

УНИВЕРЗИТЕТ У БЕОГРАДУ
ФАКУЛТЕТ ЗА СПЕЦИЈАЛНУ ЕДУКАЦИЈУ И РЕХАБИЛИТАЦИЈУ

Мастер академске студије

Студијски програм логопедија



КАРАКТЕРИСТИКЕ ЈЕЗИЧКИХ ПОРЕМЕЋАЈА КОД ОСОБА СА АЛЦХАЈМЕРОВОМ ДЕМЕНЦИЈОМ

Ментор:

Проф. Др Миле Вуковић

Студент:

Исидора Ивановић 2019/3014

Београд,

2020.

САДРЖАЈ

1. Апстракт.....	5
1. Abstract.....	5
2. Увод.....	6
3. Метод рада.....	7
4. Говор и језик код старих особа.....	7
4.1. Старење и старост.....	7
4.2. Узроци старости.....	9
4.3. Знаци старости.....	9
4.3.1. Телесни знаци.....	9
4.3.2. Психичке промене.....	9
4.3.3. Когнитивне промене.....	9
4.3.4. Сензорне промене.....	10
4.3.5. Промене на социјалном плану.....	11
4.3.6. Промене на плану говора, језика и комуникације.....	11
5. Деменције.....	15
5.1. Дефиниција.....	15
5.2. Епидемиологија.....	16
5.3. Етиологија.....	16
5.4. Класификација.....	17
6. Деменција код Алцхајмерове болести.....	18
6.1. Патохистолошке и биохемијске промене код АБ.....	19
6.2. Фактори ризика.....	23
6.3. Дијагностика Алцхајмерове болести.....	23

6.4. Клиничка слика.....	25
6.4.1. Фаза благог когнитивног поремећаја.....	26
6.4.2. Благи стадијум деменције.....	27
6.4.3. Умерени стадијум деменције.....	27
6.4.4. Тешки стадијум деменције.....	28
6.5. Профил оштећења когнитивних функција.....	28
6.5.1. Памћење.....	29
6.5.2. Расуђивање.....	29
6.5.3. Визуоспацијална функција.....	29
6.5.4. Пажња.....	29
6.5.5. Језик.....	29
7. Језички поремећаји у Алцхајмеровој болести.....	31
7.1. Језички нивои и језички модалитети.....	31
7.1.1. Фонологија.....	31
7.1.2. Синтакса.....	31
7.1.3. Семантика.....	32
7.1.4. Прагматика.....	35
7.1.5. Језичка продукција.....	37
7.1.6. Разумевање говорног језика.....	38
7.1.7. Разумевање писаног језика и читање наглас.....	38
7.1.8. Понављање.....	39
7.1.9. Писање.....	39
7.2. Еволуција језичких промена.....	41
7.3. Утицај нелингвистичких дефицита на језички поремећај.....	44

7.3.1. Визуоперцептивни дефицити.....	44
7.3.2. Дефицити памћења.....	45
7.4. Неуропатолошки корелати језичке детериорације.....	45
8. Диференцијална дијагноза Алцхајмерове деменције.....	46
9. Процена језичких и когнитивних способности у АБ.....	48
10. Третман Алцхајмерове болести.....	50
10.1. Терапија бихејвиоралних и психолошких симптома.....	51
10.2. Говорна и језичка терапија.....	52
11. Закључак.....	55
12. Литература.....	57

1. АПСТРАКТ

Алцхајмерова болест представља неуродегенративно, прогресивно обољење које карактерише клиничка деменција са специфичном микроскопском патологијом. Неизоставни део клиничке слике деменције јесу језички поремећаји. Нису сви језички нивои и језички модалитети равномерно захваћени, већ се неки од њих, као семантика и прагматика, описују као тешко оштећени, а неки други, фонологија и синтакса, пак као релативно интактни. Аномија је први и најкарактеристичнији симптом језичког поремећаја у овој врсти деменције. Аудитивно разумевање, разумевање прочитаног, писање су такође оштећени, док су артикулација, понављање и читање наглас релативно очувани. С обзиром на прогредирајућу форму болести, циљ говорно-језичке терапије јесте да се успори регредирање језичких функција и да се пронађу компензаторни механизми комуникације.

Кључне речи: Алцхајмерова болест, клиничка деменција, језички поремећаји, говорно-језичка терапија

CHARACTERISTICS OF LANGUAGE IMPAIRMENTS IN ALZHEIMER'S DISEASE

1. ABSTRACT

Alzheimer's disease is a progressive, neurodegenerative disease of the brain characterized by a clinical dementia with specific microscopic pathology. . The clinical picture of dementia is difficult to imagine without language disorders. Not all language levels and linguistic modalities are equally affected. Some of them such as semantics and pragmatics are described as heavily impaired, but others such as phonology and syntax stay relatively intact. Anomie is the first and the most common symptom of language disorder in this type of dementia. Listening, reading and writing comprehension are impaired as well, while articulation, repetition and reading aloud are relatively preserved. Taking into consideration the progressive character of this disease, the aim of speech-language therapy is to slow down the impairment of language functions and to find compensational mechanisms of communication.

Key words: Alzheimer's disease, clinical dementia, language disorders, speech and language therapy

2. УВОД

Старење је један физиолошки процес који доводи до неминовних психофизичких промена код човека. Међутим, поред физиолошког старења, постоји и патолошко старење. Један вид патолошког старења јесте Алцхајмерова болест. Тренд повећања броја старих људи на планети Земљи има за резултат значајно повећање броја дементних особа, а међу свим врстама деменције најучесталија је управо деменција која се јавља у Алцхајмеровој болести.

Алцхајмерова болест је синдром у којем долази до прогресивног оштећења когнитивних способности човека. Најизраженији когнитивни дефицити јесу дефицити памћења, пажње, визуоспацијалних функција, егзекутивних функција, језика и др. Болест се обично описује кроз три стадијума и то: благи, умерени и, на крају, тешки стадијум деменције.

Након дела у ком ће бити описана сама болест, њена патогенетска основа, детаљније ће бити описани језички поремећаји.

Циљ овог рада био је приказивање досадашњих сазнања о језичким поремећајима који се јављају у Алцхајмеровој болести. Неки аспекти језика су боље, тј. више истражени и описани од неких других.

Највиши ниво језичке структуре, прагматика, је такође значајно поремећена код ових пацијената. Међутим, мали број аутора се бавио истраживањем овог нивоа. У раду ће бити приказани налази појединих аутора о прагматској компетенцији особа са Алцхајмеровом деменцијом. Семантички ниво језичке структуре се сматра за најтеже оштећен. У раду ће бити приказани бројни показатељи оштећене семантике, као и различита тумачења овог поремећаја. Аномија, односно дефицит у налажењу речи је први и најкарактеристичнији знак језичког поремећаја у овој деменцији. Испољава се и на задацима именовања, вербалне флуентности, као и током спонтаног говора, те говор ових особа убрзо поприма карактеристике синдрома празног говора. Сама природа, односно механизми настанка аномије у деменцији су питање на који аутори још нису дали коначан одговор. Синтакса и фонологија се сматрају релативно очуваним.

Након детаљној приказа сазнања о језичким модалитетима у деменцији Алцхајмеровог типа, биће приказан и однос између језичких и других когнитивних дефицита, као и неуролошка основа језичких промена.

Диференцијална дијагноза, као веома важан корак у дијагностиковању болести и креирању третмана, биће разматрана понајвише с аспекта језика и говора.

На самом крају рада биће размотрене терапијске могућности Алцхајмерове болести.

3. МЕТОД

Рад се базира на прегледу литературе о поремећајима језика код Алцхајмерове деменције. Претрага литературе је извршена преко следећих претраживача: Science Direct, Google Scholar Advanced Search и прегледом публиковане литературе, доступне у Универзитетској библиотеци у Београду. Као кључне речи за претрагу коришћене су: **Алцхајмерова деменција, клиничка деменција, језички поремећаји, говорно језика терапија.**

4. ГОВОР И ЈЕЗИК КОД СТАРИХ ОСОБА

Старење и старост

Старење и старост су сродни, али опет и различити термини. Старење је физиолошки процес који започиње веома рано и тако доводи до прогресивних промена у организму, док се старост односи на узрасно детерминисан период, тј на позне године живота и обухвата последњу фазу у процесу старења. Закључујемо да старост јесте резултат дугогодишњег процеса старења организма.

Постоји више дефиниција процеса старења. Те разлике проистичу из различитих аспеката са којих је могуће дефинисати процес старења. Три главна аспекта су: биолошки, психолошки и социолошки. Биолошке теорије старења проучавају старење на ћелијском, телесном и молекуларном нивоу, те би се са тог аспекта старење могло дефинисати као прогресиван, сталан и поступан процес смањења структуре и функције органа и органског састава (Дураковић и сар., 2007; Томек Роксандић и Чулиг, 2003, према Милановић Доброта, 2017). Заговорници биолошке теорије ипак не оспоравају утицај других фактора, тј. психолошких и социолошких фактора на процес старења. Психолошке теорије наглашавају промене у психичким функцијама које настају са старењем, као и прилагођавање саме личности на процес старења. Социолошке теорије наглашавају социјалну димензију процеса старења, јер током времена оно функционише као организациони приступ у друштвеним институцијама, од поласка у школу до пензионисања (Bytheway, 2011; Närvänen, 2004, према Милановић Доброта, 2017).

Што се тиче процеса старења, он почиње од првог дана живота појединца. У процесу старења могу се издвојити две фазе: *еволутивна* и *инволутивна*. Еволутивна фаза подразумева промене које су праћене растом и развојем организма, а траје све док јединка не достигне максимум своје виталности. Инволутивна фаза представља старење у ужем смислу и она је праћена структурним променама и слабљењем функција свих органа и система јединке. Сматра се да инволутивна фаза почиње између 40. и 50. године живота (Вуковић, 2019).

Старење се може поделити на примарно и секундарно. Примарно старење је физиолошко и оно представља нормалну појаву, односно процес успоравања рада организма и његових

функција. Секундарно се односи на превремено старење. Оно може да се јави у различитим периодима живота и повезано је са неком болешћу. У случају секундарног старења биолошки статус превазилази календарски узраст особе.

Промене које доноси процес старења јесу заправо резултат одговора ДНК на утицај спољних, штетних фактора. Ови спољашњи фактори нарушавају метаболичку равнотежу у ћелијама. Са старењем долази до слабљења, мењања и губитка структуре и функције органа сваке јединке, с тим да то слабљење није равномерно. Код људи се прво уочава слабљење физичких, па онда менталних способности. Такође је доказано да неке менталне функције слабе раније него друге.

У низу развојних доба, након периода зрелости долази период старости. Старост је последње развојно раздобље у животу човека, које може бити дефинисано према хронолошкој доби, функционалном статусу или социјалним улогама. Праћена је прогресивним опадањем функционалних способности и повећањем осетљивости на појаву болести. Старост је арбитрарно дефинисан животни период и он се обично везује за период после 65. године живота, са одласком особе у пензију. Наравно, треба знати да старост представља индивидуално стање и да се са продужетком животног века граница старости стално помера. Тако неки људи старији од 65 година могу бити изузетно витални, док код неких млађих људи физичко и физиолошко стање не одговара броју година.

Према годинама живота, радном и биолошком статусу, старост може да се подели на календарску, законску и биолошку(Sumrak, 2010, према Вуквић, 2019). Календарска се односи на време од рођења до дана рачунања. Законска старост се односи на онај период који је законом предвиђен као време за одлазак у пензију, док се биолошка старост утврђује на основу неких биолошких маркера(специфични генетски показатељи, стање функције плућа, чула и др.) и она репрезентује одређене структурне и функционалне промене у организму појединца.

Сам период старости можемо, према годинама живота, поделити на више фаза. Углавном се наводи подела на три фазе, и то: рана, средња и позна старост. Рана старост обухвата период од 65. до 75. године живота, средња период од 76. до 85. године, док позна старост обухвата људе старије од 85 година.

Старост се некада изједначавала са болешћу. Међутим, данас је јасно да се оне не могу изједначити. У прилог томе говоре чињенице да се болести могу јавити у сваком животном добу, не само у старости, као и то да је старост последица старења, неизбежног и ирверзибилног процеса који стално напредује, док се неке болести могу спречити и излечити(Вуковић, 2019).

Узроци старости

Не постоји јединствен став у погледу узрока старости, већ се говори о више фактора. Тако, заговорници биолошке теорије старост доводе у везу са поремећајем хомеостатске функције, опадањем психофизиолошких капацитета и променама на ћелијском и молекуларном нивоу. С друге стране, заговорници генетске теорије узрок старења види у нагомилавању у молекулима ДНК соматских ћелија. Ова појава се доводи у везу са мутацијом гена. Наравно, не треба заборавити ни неповољне факторе средине. Зато је најсвеобухватније рећи да промене у старости настају као резултат заједничког дејства биолошких, наследних и срединских чинилаца.

Знаци старости

Сматра се да старост наступа када се јаве објективни знаци промена на биолошком, психолошком и социјалном плану, који нису повезани са неком болешћу.

Телесни знаци

Ови знаци старости манифестују се променама спољашњег изгледа особе, слабљењем рада унутрашњих органа, слабљењем функције ендокриних жлезда, смањењем мишићне масе, оштећењем мишићног и коштаног ткива, слабљењем чула слуха и вида.

Психичке промене

Као последица старења јављају се и промене на možданом ткиву. Наравно, треба узети у обзир и то да је старење мозга и других органа индивидуалног карактера. Сматра се да у старости нервне ћелије одређених делова мозга губе одређени број синапси, као и да је у супкортикалним структурама редукован број неурона. Али, неокортекст и хипокампус задржавају већи део својих нервних ћелија. Утврђено је да су код старијих особа дендрити много дужи и разгранатији него код младих, док префронтални режањ временом постаје осетљивији.

Као резултат ових промена, као и дејства срединских фактора, у старости се уочава низ психичких промена. Те промене обухватају слабљење мотивације, сужавање интереса, промене на емоционалном плану. Уочавају се и промене у односу према животу, у емоционалном односу са окружењем. Стари људи често испољавају неспокојство, страх, чангризавост, апатију, осећање усамљености и одбачености. Ове промене на емоционалном плану могу бити праћене смањењем потребом за комуникацијом или пак повећаном потребом за комуникацијом.

Когнитивне промене

У старости се уочава и слабљење когнитивних функција. На плану интелигенције, код неких људи може да дође до смањене способности апстрактног резонувања. Сматра се да флуидна интелигенција брже слаби него кристализована. Кристализована интелигенција

обухвата знања, вештине и способности које је појединац развио током живота и остаје дуго непромењена, а према неким ауторима она може и да расте све до осамдесете године живота, након чега се уочава њен пад. Због тога решавање проблема из свакодневног живота може дуго да буде очувано. Најуочљивије промене на пољу когниције јесу оне из домена пажње, памћења и брзине обраде информација (Вуковић, 2019).

Као и код деце, и код старих људи уочавају се промене у интензитету пажње. Међутим, код старијих је некада тешко проценити да ли се ради о паду неуролошких способности или о редукцији мотивације за активности којим се особа до тада бавила.

Код старијих људи посебно се уочава смањена брзина обраде информација, што треба узети у обзир при задавању временски ограничених задатака.

Сметње у функцији памћења обично представљају први знак когнитивних промена у старости. Код старих особа смањен је обим информација које могу бити задржане у радној меморији, јављају се сметње у проспективној меморији, као и заборављање догађаја из давне прошлости. Код њих је присутна и тенденција да памте суштину информације, док се детаљи обично губе. Код старијих су посебно изражени дефицити асоцијативног памћења, те су њихова постигнућа посебно смањена на оним задацима који захтевају стварање асоцијација. На основу ових сазнања дефинисана је и хипотеза асоцијативног дефицита. Ови дефицити су заправо први знак опадања квалитета епизодичког памћења. Заборављање информација је готово па природна појава за период старости. Често се код старих увиђа да лакше репродукују догађаје из давне прошлости, него неке актуелне. Међутим, при тумачењу се мора бити обазрив и треба знати да овакав вид селективног заборављања мође бити одбрамбени механизам личности, а не увек одраз пропадања функције памћења.

Сензорне промене

Старост утиче и на чула. Од свих чула, прво почиње да слаби чуло слуха. Око седме деценије живота наступа старачка наглувост (Prezbiakuzis). Она подразумева обострано, симетрично, иреверзибилно, прогресивно сензоринеурално оштећење слуха које није узроковано неким обољењем. Временом долази до промена пре свега у кохлеи, где долази до атрофије сензорних ћелија. Оштећење обично прво захвата високе фреквенције, а са погоршањем постепено бивају захваћене и остале. Да би се поставила ова дијагноза, неопходно је прво искључити све друге могуће узрочнике. У почетној фази особа често ни не примећује да слабије чује. Ово стање, наравно, утиче и на разумевање говора и оно се не може излечити, већ се особи припише одређени слушни апарат.

Чуло вида такође слаби. Први знак пропадања вида јесте старачка далековидост (презбиопија). Презбиопија се јавља као резултат слабљења контрактилне способности цилијарног мишића и склерозе нуклеуса сочива, што даље доводи до слабљења способности акомодације ока. При читању, код особа са презбиопијом, јављају се нејасне слике и

астенопијске сметље, као што су брзо замарање, замућен вид, главобоља у чеоном делу. Појава презбиопије код особе обично смањује вољу за читањем, као и за писањем.

Моторичке функције такође слабе. Продужено је време реакције, смањена је брзина и прецизност покрета, као и мишићна снага. Моторичке промене се одражавају и на говорни и писани језик, те се уочава спорије говорење, односно писање.

Промене на социјалном плану

За старост се веже и период одласка у пензију, чиме се обично завршава професионална каријера појединца и губи социјални статус у друштву. Овим долази и до промена социјалне улоге особе, а неретко долази и до губитка ауторитета у породици и друштву. Период старости праћен је и смањењем контаката са околином.

Промене на плану говора, језика и комуникације

Промене на говорно-језичком и комуникационом плану биле су тема већег броја радова, који су публиковани у последњих неколико деценија. Ови радови указују на одређена, селективна побољшања, као и на пад говорних, језичких и комуникацијских способности старих особа. Ова селективне, позитивне промене се углавном односе на повећање семантичке меморије. Повећање семантичке меморије свој резултат има у повећању обима и рецептивног и експресивног вокабулара (Schaie & Willis, 2002, према Вуковић, 2019), као и у области говорног и писаног дискурса (Kemper, 1992, према Вуковић, 2019). Међутим, ова побољшања, иако постоје, нису тако видљива као пад говорно-језичких и комуникацијских способности старих људи. Дефицити се испољавају у више аспеката.

Глас (vox senium)

Говор здравих, одраслих особа је гласан, јасан и повезан. Промене које, услед старења, захватају фонацијски апарат изазивају и одговарајуће промене у гласу. Ларингоскопски, стробоскопски, као и хистолошки налаз указују на промене, што доводи до тога да глас почиње да дрхти (тремолира), губи свој тембр и јачину, а често се јављају и брза заморљивост гласа, као и промуклост. Распон гласа се код оба пола смањује, а прво се губе високи тонови, и то због промена у слузници мишића и гласница (Голубовић, 2017). Мења се и основна фреквенца, код мушкараца се она повећава, а код жена спушта (Eadie, 2000, према Вуковић, 2019).

Аудитивна перцепција и разумевање говора

Сметње у перцепцији говора се повећавају са годинама. Сметње се примарно манифестују у ситуацијама у којима постоји амбијентална бука (Ивановић, 1993, према Голубовић, 2017). Сматра се да је старијим људима потребан 2-3dB јачи тон од буке, који је иначе потребан млађима (Голубовић, 2017).

Као резултат сенилне наглувости јављају се сметње у перцепцији неких консонаната, праћењу саговорника, посебно када говори више особа, тешкоће у праћењу и разумевању брзог говора, као и говора особа са високим основним тоном(жене и деца). Старе особе понекад не опажају важне речи у реченици, „губе прве речи“ што води даљим сметњама у комуницирању са другима. Промене су присутне и у аудитивној дискриминацији и обради језичких информација, што резултира проблемима разумевања говора других. Ове промене у способности разумевања повезују се и са општим падом когнитивних способности, посебно вербалне радне меморије. У прилог томе говори и дефицити у разумевању говора у сваконевним ситуацијама, независно од стања слуха. Такође, присутне су сметње у разумевању сложенијих синтаксичких конструкција, а посебно у оним реченицама код којих се релативна клауза налази на почетку(Вуковић, 2019).

Експресивни језик

Артикулација гласова може бити благо измењена, јавља се обезвучавање плозива и нешто затворенији изговор вокала. Квалитет изговора фрикатива и африката је измењен. Међутим, ове промене у артикулацији могу бити резултат недостатка зуба или присуства протезе. Може се испољити и смањена флуентност говора, у виду понављања и пролонгирања почетних слогова у речима, смањен темпо говора, продужена латенца одговора и тенденција циркумлокутивног означавања појмова.

Код старих људи уочени су дефицити у налажењу речи, посебно именица. Ови дефицити видљиви су и током спонтаног говора, као и на тестовима именовања и вербалне флуентности. У говору старих често су више заступљене заменице него именице. Као резултат дефицита у присећању пунозначних речи јављају се паузе у говору. Феномен „на врх језика“ је такође присутан, посебно када покушавају да се сете имена људи. Фонолошка подршка је од већег значаја за старе људе од семантичке. Примећено је да старији људи чешће греше у продукцији речи које су повезане по значењу, него речи које су акустички сличне.

Синтаксичка конструкција је у основи очувана, али неки старији људи испољавају грешке у употреби граматичких облика, како у усменом, тако и у писаном говору. Старији људи се чешће изражавају краћим реченицама, са мањим бројем клауза и мањим бројем мултиплих клауза, што је свакако знак смањења лингвистичке комплексности.

Наративни дискурс остаје дуго очуван. Преопширност, претерана говорљивост, као и одступање од теме типични су за старију популацију. Језичке вештине, које су аутоматске и високо научене(нпр. обрасци који се користе при поздрављању и социјалном дискурсу) остају дуго очувани. Пасивни вокабулар, друге основне лексичке и семантичке вештине, систем морфолошких и фонолошких правила, као и основне прагматске вештине такође остају дуго очуване(Вуковић, 2019).

У Београду је 2018. године спроведено истраживање у којем су тестиране когнитивне и језичке способности старих људи. Узорак је чинило 20 жена и 10 мушкараца, старости од 66 до

88 година. Ни код једног учесника у истраживању није било података о присуству можданог удара, повреде главе, тумора, деменције нити поремећаја у развоју говора и језика. Узорак је подељен на три групе, према старосној доби: прву групу чинило је 10 испитаника од 66 до 75 година(млади стари), другу групу 14 испитаника од 76 до 85 година(стари стари), док је у трећу групу укључено 6 испитаника од 86 година надаље(веома стари).

У истраживању су примењени следећи тестови:

-*Мини ментал тест-ММSE(Folstein et al., 1975)* који се користи за скрининг когнитивног оштећења.

-*Скрининг тест за афације(Вуковић, М., 2010)* који се користи за кратку и брзу процену језичких способности у циљу утврђивања присуства афазичког поремећаја.

-*Бостонски тест именовања(BNT)* који се користи првенствено за испитивање способности именовања и откривања аномалије код афазичних пацијената, али се користи и код дементних пацијената. У истраживању је коришћена верзија прилагођена српском језику(Вуковић, 2015).

-*Токен тест* који се користи за испитивање способности аудитивног разумевања код пацијената са афацијом, а структурисан је тако да открива и суптилне поремећаје разумевања.

-*Процена спонтаног говора(дискурса)* вршена је уз помоћ описа слике „Краћа колача“ из Бостонског дијагностичког теста за афације.

-*Скала квалитета комуникационог живота-QCL(Paul et al., 2004)* која се користи за процену квалитета комуникационог живота одраслих особа са поремећајима говора, језика и комуникације. У овој стидији QCL је коришћена за процену самоперцепције сопствене комуникационе способности и квалитета живота старих особа без поремећаја.

Резултати Мини Ментал теста су, генерално гледано, показали да су код 18 испитаника резултати били у границама нормалне, док је код 10 идентификовано благо когнитивно оштећење, док је код два испитаника скор одговарао степену умереног когнитивног оштећења. Највише тешкоћа испитаници су испољили при задацима присећања. Такође, примена овог теста утврдила је да се са повећањем старосне доби повећава и број испитаника са когнитивним оштећењем, као и то да постоји значајна повезаност између појединих варијабли теста и старосне доби. Ова корелација утврђена је код временске оријентације, пажње и рачунања, говорних и језичких функција, визуоконструктивне функције и укупног скорa на тесту(Вуковић, 2019).

Анализа спонтаног говора показала је очуваност процедуре конверзације и наративног дискурса. Мотивисаност испитаника је била на нивоу и они су радо одговарали на питања. И током описа слике и причања догађаја из прошлости, говор испитаника је био течан, дужина

исказа је била нормална, а граматичка структура и мелодија исказа интактне. Код појединих испитаника уочене су тешкоће у присећању пунозначних речи(Вуковић, 2019).

Анализа резултата Скрининг теста за афације показала је да седам од десет варијабли статистички значајно корелира са старошћу испитаника. Те варијабле су именовање предмета, понављање речи, понављање реченица, читање речи, читање реченица и укупан скор. Добијени резултати показују да поједине језичке способности опадају са повећањем броја година(Вуковић, 2019).

Примена Бостонског теста именовања показала је да се број тачно именованих појмова са годинама смањује, као и да се потреба за семантичком и фонолошком подршком повећава са повећањем броја година(Вуковић, 2019).

Резултати Токен теста показали су благо оштећење код све три групе испитаника, као и да са повећањем броја година долази до опадања скота на Токен тесту. На основу резултата може се рећи да са старошћу опада способност разумевања комплексних граматичких структура(Вуковић, 2019).

Подаци са скале за процену квалитета комуникационог живота показују да стари људи имају релативно добре комуникационе способности, али да је приметно да са повећањем старосног доба долази до постепеног опадања квалитета комуникације повезане са реалним животним активностима(Вуковић, 2019)

Због свих наведених промена, комуникација са старим особама има своје специфичности. Због тих специфичности, јако је важна едукација околине о значају комуникације и социјалне интеракције у процесу старости. За комуникацију уопште, а посебно за комуникацију са старијим људима, неопходно је поседовање одређених вештина.

Вештина слушања-С обзиром да велики број старих људи има ослабљен слух, ова вештина је веома важна. При комуникацији, особу треба гледати у очи, а сама вербална порука треба да буде пропраћена невербалним знацима(климање или одмахивање главом, израз лица, покрети руку, тела и др.). Јако је битно одстранити све спољње дистракторе пажње. Такође, саговорника не треба прекидати, упадати у реч, нити показивати журбу и нестрпљење.

Говорне способности-При обраћању старим особама треба говорити јасно, гласно, треба избегавати комплесне реченице, употребу страних речи и исказа, као и ускостручних термина, сем онда када је то неопходно. Током комуникације, особа треба бити окренута лицем према старој особи. У комуникацији са старима треба показати флексибилност и поштовање. Старе особе треба подстицати на самостално говорење, што им помаже у очувању структуре наративног и процедуралног дискурса.

Стрпљење-Спорије опште функционисање једна је од главних карактеристике старих људи, због тога је стрпљење особе која ступа у интеракцију са старом особом од огромног значаја. Особу треба пажљиво слушати, омогућити јој довољно времена да заврши мисао,

пажљиво прелазити са једне теме разговора на другу, а у случају јављања потешкоћа у виду немогућности налажења речи треба јој пружити одговарајућу подршку. Уколико стара особа није разумела шта је саговорник хтео да каже, исту поруку треба поновити, уз употребу других, једноставнијих речи.

5.ДЕМЕНЦИЈЕ

Дефиниција

Термин деменција изведен је од латинске речи „de mens”(de-изван и mens-дух).Први пут је термин деменција употребио Celsus(10. Г. Н.Е.), али вероватно у контексту другог обољења-маније. Од првог описа деменције, па до данас, уобличене су бројне дефиниције деменије.Америчка асоцијација психијатара је 1994. године дала дефиницију према којој су суштинске карактеристике деменције поремећаји краткорочне и дугорочне меморије који могу бити праћени једним или више оштећењем следећих области менталних способности: 1.оштећење апстрактног мишљења, 2.оштећење расуђивања, 3.поремећај виших кортикалних функција, 4.поремећај личности. Такође, у овој дефиницији се наглашава да ови поремећаји морају бити у довољној мери тешки да ометају обављање професионалних или социјалних активности, или комуникацију са другим људима. Указујући на недостатке претходне дефиниције, Cummings и Benson дају другу дефиницију, према којој је деменција стечено трајно оштећење интелектуалних функција које обухвата најмање три од следећих пет области менталних активности: језик, памћење, визуоспацијалне способности, когницију(апстрактно мишљење, рачунање, расуђивање, егзекутивне функције и др.) и емоције или личност(1992). Ова дефиниција је данас и најприхваћенија. Према другој дефиницији, деменција представља синдром који се карактерише значајним пропадањем(слабљењем) когнитивних способности особе са очуваном свешћу, што резултира умањењем ефикасности у обављању свакодневних активности(Fleming et al. 1995, према Вуковић, 2016). Светска здравствена организација(WHO) у својој дефиницији наглашава да је у деменцији присутна когнитивна детериорација која је тежа од оне која се може очекивати са старењем. Она обухвата памћење, мишљење, оријентацију, разумевање, рачунање, учење, језик и расуђивање, док је свест очувана.

Светска здравствена организација(ICD-10) дала је основне критеријуме за дијагностиковање деменције:

1. *Поремећај памћења* који је наизраженији при регистровању, чувању и репродукцији нових информација. У тежим случајевима, може да обухвати и раније научен и добро познати материјал. Поремећај обухвата и вербални и невербални материјал.

2. *Пад осталих когнитивних способности* који се испољава оштећењем способности мишљења и расуђивања, као и редукцијом тока идеја. Погоршање треба посматрати у односу на преморбидни ниво. Оштећен је и процес усмеравања пажње на више стимулуса у исто време, што се, између осталог, испољава тешкоћама учествовања у разговору са неколико особа.

3. *Очувана свест о околини.* Неопходан је податак о чистој свести, када је деменција једина дијагноза. С обзиром да деменција може да коегзистира са другим поремећајима, посебно са делиријумом, у том периоду треба одложити дијагностиковање деменције.

4. *Погоршање емоционалне контроле или мотивације, или промене у социјалном понашању,* које се манифестују присуством најмање једног од следећих симптома: емоционална лабилност, раздражљивост, апатија или огрубело социјално понашање.

5. Да би дијагноза деменције била поуздана, симптоми под тачкама 1 и 2 треба да буду присутни најмање 6 месеци.

Епидемиологија

Неуродегенеративне болести које доводе до деменције по здравственим, социјалним и економским показатељима имају данас огроман значај. По здравственим, њихов морбидитет је одмах иза кардиоваскуларних и малигних болести, по социјалним, ове болести онемогућавају особу да води квалитетан живот у друштвеној заједници, а према економским показатељима трошкови лечења ових пацијената ће ускоро бити једнаки као заједнички трошкови за кардиовакуларне болести, канцер и мождани удар.

Пораст броја старих људи у свету резултирао је битним повећањем броја оболелих од деменције. Процењује се да 4-5% људи старијих од 65. година има деменцију. После 65. године преваленца се удвостручава сваких 5 година. Сами извештају о преваленцији деменције дају нам различите податке. Разлог оваквих података јесте разлика у методама истраживања и варијација у дефинисању самог појма деменција. Међутим, већина аутора наводи да се тешка деменција креће између 1 и 6% случајева у популацији особа изнад 65 година, док се, у овој старосној групи, блага до умерена деменција среће у 2-15% случајева. С обзиром да бројне студије о преваленцији деменције нису обухватиле и Паркинсонову болест, здраворазумски је претпоставити да је тај број заправо још и већи.

Инциденција деменција код особа изнад 65 година процењује се на 1-2% случајева годишње. Деменција је чешћа код особа које живе у установама за смештај старих лица, него код особа које живе у својим домовима, са породицом. Бројни аутори указују да ће деменције у скорој будућности постати доминантан облик патологије(Вуковић, 2016).

Етиологија

Деменција се обично јавља као последица хроничних или прогресивних обољења мозга. Узроци деменције могу бити разни:

-дегенеративна обољења(Алцхајмерова болест, Паркинсонова болест, Пикова болест, Хантингтонова болест и др.)

-васкуларна обољења(Бинсангверова болест, кардиолошки поремећаји, церебралне хеморагије, вишеструки инфаркти, велики комплетни инфаркт, васкулитиси ЦНС, закаснили ефекти излагања радијацији, појединачни стратешки инфаркт)

-инфективна обољења(менингитис, енцефалитис, неуросифилис, HIV)

-демијелинизационе болести(мултипла склероза)

-тумори(примарни тумори мозга, метастатичне лезије)

-трауме(отворене и затворене повреде главе)

-интоксикације(алкохол, тешки метали, анокција, лекови, угљен моноксид, цијанид)

-метаболички поремећаји(недостатак витамина Б12 или фолата-Кушингова болест, порфирија, уремија, обољење паратиреоидних жлезда, хипер и хипотиреодизам, Вилсонова болест)

-психијатријска обољења(депресија)

-хидроцефалус(опструктивни и неопструктивни, нормотензивни)

Подаци показују да у 60-80% случајева узрок деменције Алцхајмерова болест. Следи васкуларна деменција изазвана мултиплим инфарктом или исхемијом мозга, у око 20% дементних пацијената.

Класификација

Деменције се деле на примарне и секундарне, као и на лечиве, делимично лечиве и нелечиве деменије према критеријуму лечивости. Према примарној локализацији патолошких процеса, деменције се деле на кортикалне и супкортикалне.

Кортикалне деменције су оне деменције код којих су патолошким процесом примарно захваћене кортикалне области мозга. Клиничку слику ових деменција карактеришу: поремећај памћења, афазиа, апраксија, агнозија, акакулија, поремећај расуђивања, поремећаји визуоспацијалних и конструктивних способности, тешкоће у облачењу и просторна дезоријентација. Основне карактеристике личности су релативно очуване, али се некада јављају

незаинтересованост и/или дезинхибирано понашање. Иако је афазиа јако изражена, артикулационо-фонолошке способности ових пацијената су очуване. Алцхајмерова деменција деменција изазвана мултиплим инфарктима су представници ове групе(Вуковић, 2016).

Супкортикалне деменције су оне код којих је патолошки процес локализован у супкортикалним структурама. Карактеристике овог типа су: заборавност, у смислу отежаног присећања раније запамћених информација, дизартрија, блага аномија, брадикинезија, тремор, хореоатетоза. Емоционални поремећаји се најчешће испољавају по типу депресије, а описани су и случајеви маније и апатије. Брадилалија и брадипсихија су такође описане. Представници ове групе су Паркинсонова болест, Хантингтонова болест и Вилсонова болест(Вуковић, 2016).

Поред ова два типа, можемо говорити и о трећем, мешовитом типу. То су кортико-супкортикалне деменције. Код ових деменција, патолошки процеси захватају и кортикалне и супкортикалне структуре. Клиничка слика има одлике и кортикалних и супкортикалних деменција. Васкуларна деменција и Пикова деменција су примери овог типа.

Светска здравствена организација дала је и своју класификацију деменција:

Класификација деменција (ICD 10)

F00	Деменција у Алцхајмеровој болести
F01	Васкуларна деменција
F02	Деменција у другим обољењима (Pick, Jacob Creutzfeld, Huntington, Parkinson)
F03	Неспецификована деменција
F04	Органски синдром деменције

6.ДЕМЕНЦИЈА КОД АЛЦХАЈМЕРОВЕ БОЛЕСТИ

Први опис ове болести дао је немачки неуропсихијатар и неуропатолог Алојз Алцхајмер(Aloiz Alzheimer), по коме болест носи и име. Он је дао приказ клиничке слике и патолошког налаза жене(Augusta D.), која је у 51. години примљена у болницу, јер више није могла да брине о себи. Прве симптоме је приметио њен супруг, када је пацијенткиња имала 50 година и односили су се на заборавност. Клиничка слика је укључивала дезорјентисаност у

простору, губитак памћења, тешко оштећено читање и писање. Симптоми су временом постајали све израженији, а појавиле су се и халуцинације, као и потпуни губитак виших когнитивних функција. Др Алцхајмер се први пут сусрео са пацијенткињом 1901. године, а 5 година касније пацијенткиња је преминула. Аутопсија је показала значајне промене на мозгу, доминантно на кортикалном нивоу, као и промене које су данас познате под називима амилоидни плакови и неурофибрилна клубад. Алцхајмерови налази иницирали су увођење термина деменција у стручну литературу, а нешто касније психијатар Крепелин је предложио да ова болест добије назив Алцхајмерова болест.

Алцхајмерова болест је иреверзибилно, неуродегенеративно обољење које карактерише клиничка деменција са изразитим оштећењем памћења и специфичном микроскопском патологијом. Временом Алцхајмерова болест доводи од изражених неурохемијских дефицита и мождане атрофије. Она представља најчешћи тип деменције, према већини студија око 60%. Њена инциденца са годинама расте. Обично погађа старије особе. Наравно, ова болест не представља дио нормалног процеса старења. Тешко је за живота поставити дијагнозу. Дефинитивна дијагноза се не заснива само на клиничком испитивању, већ и на хистолошком налазу. Због тога се дефинитивна дијагноза обично поставља постмортем, након аутопсије.

Алцхајмерова болест може да има спорадичну и наследну форму. Код највећег броја случајева јавља се спорадично. У овим случајевима има каснији почетак, тј почетак после 65. године живота. У много мањем броју случајева(2%) јавља се наследни облик болест. Херeditарне форме АБ најчешће су пресенилног времена настанка(око 50. године живота) и везане су за мутације на хромозомима 1, 14 и 21, са аутозомно доминантним наслеђивањем.

Патохистолошке и биохемијске промене код АБ

Тежина мозга код особа са Алцхајмеровом деменцијом се обично смањује за око 200g(Budson & Solomon, 2017). Главне патохистолошке карактеристике овог типа деменције су: екстрацелуларни депозити амилоида-бета(А-бета)- амилоидни или сенилни плакови , интрацелуларне накупине тау протеина- неурофибрилна клубад, затим губитак синапси и, на крају, губитак самих неурона. Број и акривност астроцита је увећана. На макроскопском плану, ово се испољава као атрофија мозга која је најизраженија у хипокампусу, базалним ганглијама, енториналној кори и амигдали. Временом, атрофија се шири и на асоцијативне области фронталног, темпоралног и паријеталног режња, а највише су захваћене горња три слоја коре(Павловић et al. 2007). Окципитални режњеви, заједно са примарним сензорним кортикалним ареама и моторним пољима, обично остају очувани, сем код најтежих случајева. Вентрикуларни систем обично постаје увећан.

Сенилни плакови представљају овалне макроскопске лезије у екстрацелуларном простору мозга, са централним протеинским језгром састављеним од фибриларног протеина, бета-амилоидног пептида, који је даље окружен дистрофичним нервним завршцима. Сам

пептид настаје разградњом широко распрострањеног и много већег трансмембранског протеина, амилоидног прекурсорског протеина(APP). Када су аксони и дендрити поремећени, комуникација између неурона је слаба. У таквој ситуацији, микроглије покушавају да уклоне амилоид и остатак дендрита и аксона, међутим, оваква запаљенска реакција може нанети само још већу штету. Предложене су различите класификације плакова, а једна од њих предлаже две врсте: неуритске и дифузне типове. Неуритски су повезани са уништавањем дендрита и аксона, док дифузни не ремете везе између неурона, али се сматра да су претече неуритских плакова.

Неурофибрилна клупчад се, за разлику од амилоидних плакова, налазе у самим неуронима и углавном их чине хеликани филаменти хиперфосфорилисаног тау протеина. Тау протеин се углавном налази у аксионима везан за микротубуле и значајан је за синаптичку трансмисију. Хиперфосфорилација тау протеина доводи до разградње микротубула и оштећења синапси(Вуковић, 2019). Микротубуле су један од три главна састојка неуронског цитоскелета и они учествују у функцијама као што су одржавање структурног интегритета неурона и аксонски транспорт. Тау протеин и други протеини везани за микротубуле омогућавају њихову стабилност и јединство. Сматра се да је образац неурофибрилних промена симетричан у обе хемисфере(Braak & Braak, 1996).

Међутим, присуство плакова и клупчади није специфично само за АБ. Амилоидни плакови се јављају и код нормалног старења, а неурофибрилна клупчад и код других болести, као што су Паркинсонизам, фронтотемпорална деменција, субакутни склерозирајући паненцефалитис и др. које се заједно са АБ сврставају у тауопатије. Због тога неки аутори сматрају да ове две промене представљају последицу, а не узрок болести(Јовановић, 2012, према Вуковић, 2019). Карактеристично је да су само у крајњем стадијуму болести присутна оба типа промена. Тзв. Каскадна хипотеза наглашава да настанак амилоидних плакова нужно претходи настанку неурофибрилних клупчади(Braak & Braak, 1996).

Као трећу, такође веома значајну патохистолошку промену, разни аутори наводе грануловаскуларне дегенерације. Карактерише се накупљањем интранеуронских великих вакуола везаних мембраном. Сматра се да је ова промена повезана са појавом неурофибрилних клупчади. Иако је прво примећена у пирамидним неуронима хипокампуса код особа са Алцхајмеровом болешћу, она је присутна и у другим регијама мозга, као и код особа са другим типовима деменције, рецимо код фронтотемпоралне деменције(Funk et al., 2011).

Губитак синапси најбоље корелише са когнитивним падом, који је присутан у деменцији. Оштећење синапси и губитак неурона доводе до оштећена неуронских система који су одговорни за учење и памћење, практично изолујући хипокампус(Павловић et al. 2007).

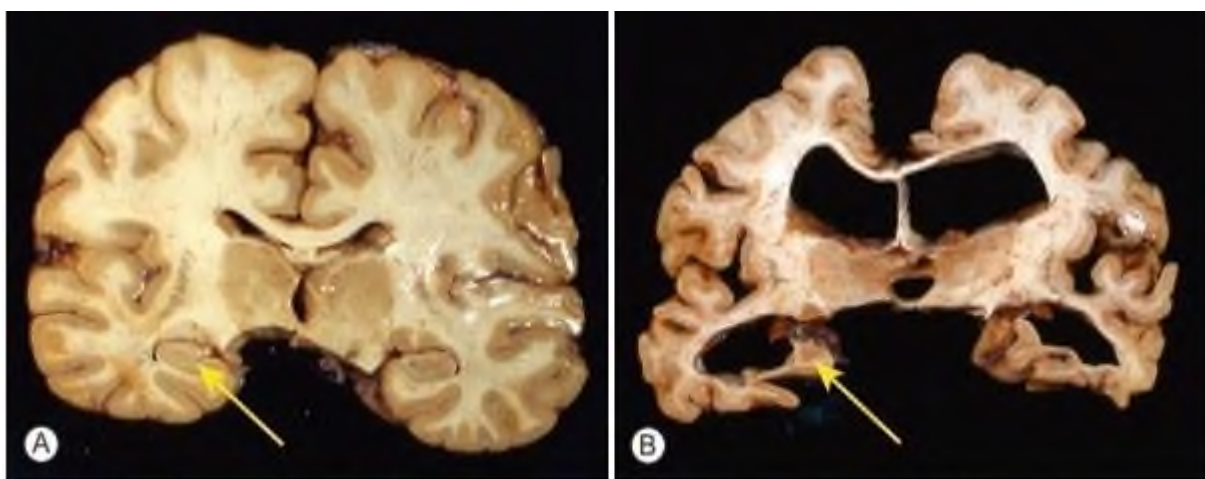


FIGURE 4-5 Coronal view of gross pathology in Alzheimer's disease. Coronal view through a brain with Alzheimer's disease (B) compared with a healthy brain (A). Note the hippocampus (arrows), intact in the healthy brain and atrophic in the brain with Alzheimer's disease (note also the enlarged ventricles).

Поред ових промена, присутне су и промене на нивоу неуротрансмитерских система, који леже у основи памћења, пажње и других виших когнитивних функција. Тако је код ових особа пронађен снижен ниво ацетилхолина, серотонина, соматостатина, норадреналина, гама аминокбутерне киселине, глутамата, CRF(cripocriptin releasing factor) (Павловић et al. 2007). Са фармаколошке тачке гледишта, посебно је важно смањење активности холин ацетилтрансферазе(и до 90%), ензима синтезе ацетилхолина, у кори мозга и хипокампуса. Овај ензим се налази у холинергичким неуронима и описани пад његове активности последица је изумирања холинергичких неурона у базосепталним једрима, а посебно у nucleudu basalisu-Meynert, који се пројектују ка кори мозга где ослобађају ацетилхолин. Утврђено је да тежина когнитивног оштећења, посебно у домену памћења, корелира са губитком неурона у Мејнертовом једру и са падом активности холин ацетилтрансферазе у кори мозга. Управо овај налаз је био основа терапијских покушаја да се когнитивни поремећај поправе применом инхибитора ацетилхолин естеразе, ензима разградње ацетилхолина. Њиховом применом би се повећало и продужило деловање недостајућег ацетилхолина у синаптичким просторима коре оболелих од Алцхајмерове болести.

Код већине оболелих од АБ налази се и амилоидна микроангиопатија у менингеама и можданој кори. Могуће је да је ово један од разлога зашто васкуларни фактори доводе до оштећења мозга код АБ(Павловић et al. 2007).

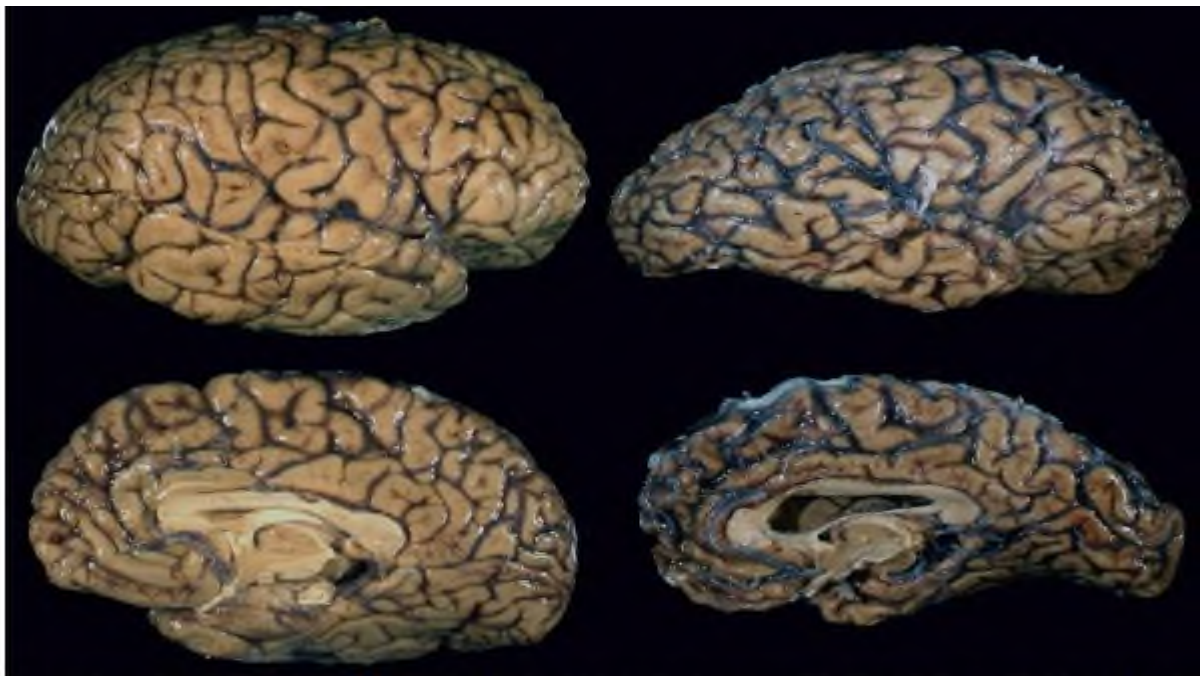
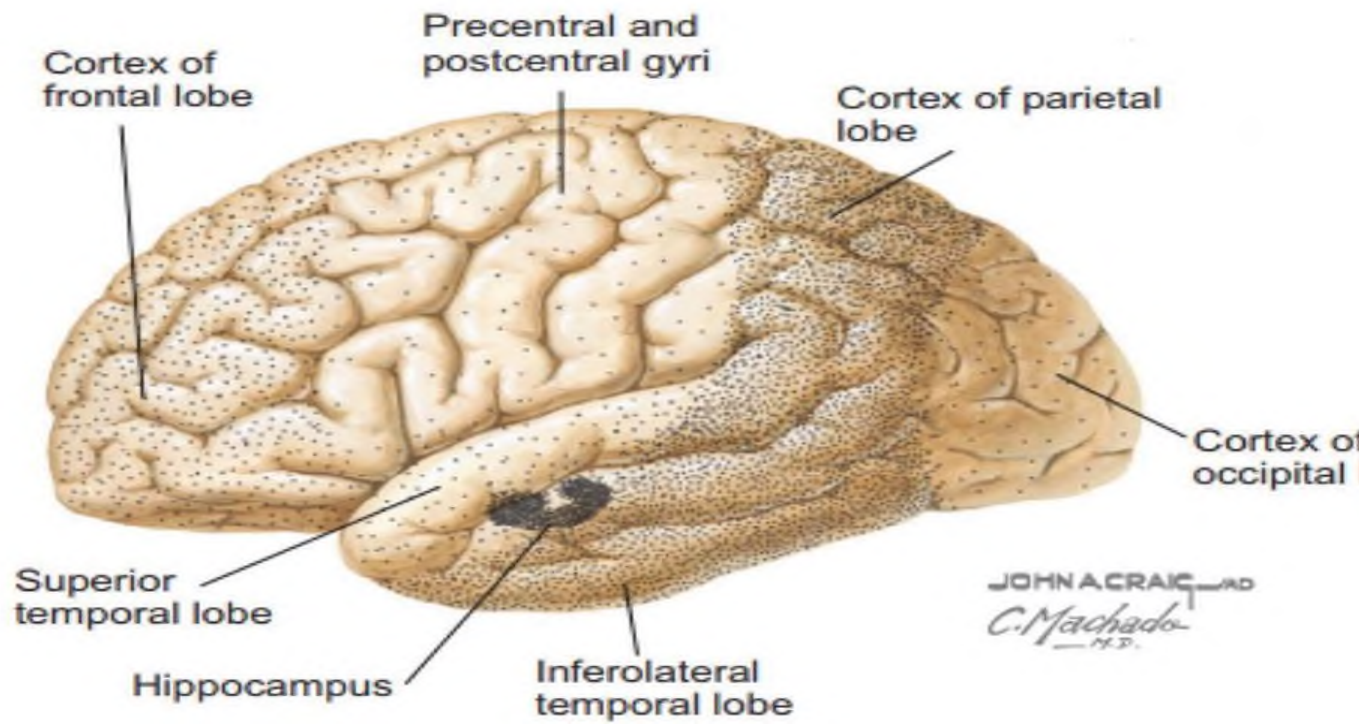


FIGURE 4-4 External view of gross pathology in Alzheimer's disease. Comparison of a brain with Alzheimer's disease (right) with a healthy brain (left). Note that the meningeal vessels are more prominent in the brain with Alzheimer's disease because the brain gyri have shrunk, revealing the vessels.

Фактори ризика

Старост је примарни фактор ризика за Алцхајмерову болест. Други ризико фактори укључују: ниско образовање, депресију, гојазност, артеријску хипертензију, možдане ударе, повишен ниво хомоцистеина у плазми, средње тешку и тешку možдану трауму, АРОЕ Е4 генотип, запаљенске факторе и физичку неактивност. Женски пол се такође наводи као фактор ризика, а већа учесталост ове деменције код жена се објашњава дужим животним веком. Такође, аутопсија мозга особа старијих од 30 година са тризомијом 21. хромозома (Даунов синдром) показује исте патолошке промене као оне код особа са Алцхајмеровом деменцијом, што води ка претпоставци да се овај тип деменције развија код старијих особа са Дауновим синдромом. Генетска предиспозиција је такође веома значајан ризико фактор. Специфичне мутације хромозома 21, 14 и 1 су повезане са Алцхајмеровом болешћу са раним почетком. Ови случајеви су изузетно ретки и обично се лако дијагностикују.

У литератури се помињу и протективни фактори, као: висок ниво образовања, високо захтевни ментални ангажман, стална когнитивна и социјална стимулација (читање, слушање музике, плес, играње друштвених игара), медитерански начин исхране (велики унос поврћа, житарица, воћа, незасићених масних киселина, умерен унос млечних производа и мали унос масти и меса). Такође, доказано је да редовна физичка активност у средњој животној доби утиче на смањење ризика за каснији настанак деменције Алцхајмеровог типа.

Дијагностика Алцхајмерове болести

Дијагноза Алцхајмерове болести поставља се на основу историје болести, тестирања когнитивних функција, неуроимицинг метода и лабораторијског налаза (Вуковић, 2019). Процес дијагностике почиње узимањем анамнезе кроз разговор са пацијентом и члановима његове породице. Наравно, треба имати на уму да подаци од добро информисане особе блиске пацијенту могу стручњаку да дају много значајније информације од оних које добије од самог пацијента.

Сет критеријума неопходан за дијагнозу Алцхајмерове болести према DSM-IV (Дијагностички и статистички приручник менталних поремећаја-четврто издање) је следећи:

А. Развој мултиплих когнитивних дефицита који се манифестују:

1. оштећењем памћења (оштећена способност учења нових или призивања раније научених информација)

2. присуством једног или више од следећих когнитивних поремећаја:

- афазија
- апраксија
- агнозија
- поремећај егзекутивних функција (поремећај планирања, организовања, секвенцирања и апстраховања)

Б. Сваки од когнитивних дефицита обухваћених критеријумима А1 и А2 узрокују тежак поремећај у социјалном или радном функционисању и представља велики пад у односу на преморбидни ниво функционисања.

Ц. Ток болести се карактерише постепеним и непрекидним погоршањем когнитивних способности.

Д. Когнитивни дефицити наведени под А1 и А2 нису настали као последица неког од следећих поремећаја или обољења:

1. Остала могућа стања централног нервног система која могу проузроковати прогресивне дефиците памћења и когниције (цереброваскуларне болести, Паркинсонова болест, Хантингтонова болест, субдурални хематоми, нормотензивни хидроцефалус, тумор мозга)

2. Системска стања за која се зна да могу да изазову деменцију, нпр хипотиреодизам, неуросифилис, HIV инфекција, недостатак витамина Б12 и фолне киселине, недостатак нијацина, хиперкалцемија)

Е. Когнитивни дефицити се не испољавају само у току делиријума.

Ф. Поремећај се не може објаснити неким другим поремећајем (тешком депресијом, шизофренијом)

За потребе тестирања когнитивних функција користе се разни тестови:

- **The Mini-Mental State Examination (Folstein et al., 1975)**

Овај тест се користи за скрининг когнитивних функција. Првобитно је одређен као тест за скрининг деменција, али се данас користи и за процену других облика неуропатологије. Тест процењује временску и просторну оријентацију, памћење, пажњу, рачунање, језик, визуоспацијалне и визуоконструкционе способности. Укупан број бодова је 30. Тест је погодан за примену и траје јако кратко, између 5 и 10 минута. Преведен је на велики број светских језика, између осталих, и на српски.

- **The Blessed Dementia Scale**

Ово је тест сличан Мини Ментал тесту. Он такође процењује оријентисаност ка људима, као и аутобиографско памћење.

- **The Montreal Cognitive Assessment (MoCA)**

Тест процењује оријентацију, памћење, пажњу, језик (именовање) и егzekутивне функције. Бројна истраживања су показала да је овај тест чак и осетљивији од претходних тестова за рану детекцију деменције, чак и на нивоу благог когнитивног поремећаја.

Поред ових скрининг тестова, користе се и тестови за процену изолованих когнитивних функција, као што су: Тест вербалне флуентности, Trailmaking test, Тест цртања сата и др.

Клиничка слика

Алцхајмерова болест типично почиње губитком памћења за скорије информације, уз тешкоће у налажењу речи, визуоспацијалне дефиците и егzekутивне дисфункције. Како болест прогредира, тако се појављују и бихејвиорални феномени попут иритабилности, погоршања преморбидних црта личности, а понекад и агресије. Пацијенти настављају да губе функције, до

момента када им је потребна целодневна брига, коју обично добијају у установама за дуготрајно збрињавање.

Тренутни концепт деменције у Алцхајмеровој болести говори да се прво јавља преклиничка асимптоматска фаза, која је праћена фазом благог когнитивног поремећаја, да би након овога почела права деменција. Сама деменција се даље дели на неколико фаза. Иако не постоји међународни научни договор о тим фазама, већина свјетских аутора говори о 3 фазе, и то: блага(енгл. Mild), умерена (Moderate), тешка(Severe), свака са карактеристичним когнитивним, бихејвиоралним и функционалним симптомима. Дефинисање три фазе ове болести било је јако корисно за креирање и спровођење клиничких испитивања особа са Алцхајмеровом болешћу. Велики број аутора наводи да резултат на Мини Ментал тесту корелира са фазом болести, те се управо овај скор често користи као водич за одређивање фазе. Скор пацијената у првој фази обично износи између 21 и 30 поена, у другој од 11 до 20, а у трећој од 0 до 10.

Фаза благог когнитивног поремећаја

У овој фази пацијенти са Алцхајмеровом болешћу обично показују пад у оквиру једне когнитивне функције, што је у већини случајева памћење. Због овог пада у функцији памћења, ови пацијенти се често описују као пацијенти са “амнестичким благим когнитивним поремећајем”. Међутим, овај пад у једној функцији не мора да буде везан само за функцију памћења, па су тако описани и пацијенти код којих је захваћен језик, са благим тешкоћама у налажењу речи, али и пацијенти са егзекутивном дисфункцијом, са тешкоћама у обављању сложених радњи. Пацијенти са благим когнитивним поремећајем, међутим, могу показивати дефиците у више од једној функцији, с тим да ти дефцити не смеју ометати њихово свакодневно функционисање. Утицај дефицита на свакодневно функционисање један је од критеријума за постављање дијагнозе деменције. Једна различитост између пацијената са благим когнитивним поремећајем у Алцхајмеровој болести и саме Алцхајмерове деменције јесте очувана увиђавност код пацијената са благим когнитивним поремећајем. Овај увид, иако користан у проналажењу компензаторних механизма који помажу пацијенту да превазиђе сметње памћења, често је разлог појаве депресије код пацијента.

Благи стадијум деменције

Когнитивни профил особа са Алцхајмеровом деменцијом у овом стадијуму карактеришу поремећаји меморије, дефицити пажње, смањена брзина обраде информација, закаснеле реакције, проблеми апстрактног мишљења и егзекутивних функција, поремећај визуоспацијалних способности, сметње у временској оријентацији, као и језички дефицити у виду аномије, тј отежаног проналажења одговарајуће речи. Ове особе нису у стању да обављају компликоване хобије и сложене, компликованије кућне послове. Обично су у стању да обављају личну хигијену, тј да самостално перу зубе, купају се, пресвлаче, с тим да је некад неопходно напоменути их. Интересантно је да се илузије крађе јављају код скоро половине пацијената у овом стадијуму.

Проблеми на бихејвиоралном плану могу, али и не морају, бити присутни у овој фази болести. У неким случајевима јављају се промене у виду иритабилности, анксиозности, депресије и др.

Умерени стадијум деменције

Како болест напредује, тако пацијенти све више когнитивно и функционално регредирају, што даље води губитку самосталности и немогућности да се брину о себи. Когнитивни пад је видљив и у току опуштене конверзације са пацијентом. Поремећај на нивоу меморије је веома изражен, па особе углавном не препознају људе око себе, а чак имају проблема и са препознавањем најближих чланова породице. Остају сачувана само јако давна и дубоко утиснута сећања. Сав нови материјал бива јако брзо изгубљен. Временска и просторна дезоријентација је јако изражена, а резонување и решавање проблема показују значајна оштећења. Јављају се и афазиа, апраксија и агнозија. Језичке способности све више и више реградирају, те пацијенти више нису у стању ни да учествују у конверзацији. Неопходна им је помоћ у обављању личне хигијене (купање, умивање, пресвлачење). На овом стадијуму присутна је и уринарна инконтиненција. Промене на плану понашања, као агресивност и параноидност, бивају све израженије. Често напусте кућу и бесциљно лутају, те их због тога не би требало остављати саме, чак ни на пар сати. С напредовањем болести јављају се и визуелне и аудитивне халуцинације, док су тактилне јако ретке. Уколико се визуелне халуцинације испоље још у првом стадијуму, треба размотрити дијагнозу Деменције са Левијевим телима.

Активности и интересовања се константно сужавају. С напредовањем болести, особа се све више и више повлачи из породице и друштва.

Тешки стадијум деменције

У овом стадијуму пацијенти не препознају ни чланове најближе породице, не могу да се снађу ни у сопственој кући, да пронађу своју собу, тоалет. Контрола сфинктера је потпуно изгубљена. Јављају се и поремећаји на нивоу равнотеже и хода, миоклонички трзаји. У овом стадијуму описана је и дисфагија, као и присуство примитивних рефлекса. Вербална комуникација потпуно престаје. Особама са Алцхајмеровом болешћу у овом, касном стадијуму болести неопходна је помоћ у свим аспектима живота, те настаје трајно вегетативна стања и у највећем броју случајева смештени су у установама за пружање дуготрајне помоћи. Смрт обично наступа услед компликација, као што је пнеумонија.



Профил оштећења когнитивних функција

Когнитивне функције, као што су памћење, расуђивање, визуоспацијална функција, пажња, језик, су код пацијената са деменцијом у Алцхајмеровој болести значајно оштећене. Међутим, током благог когнитивног поремећаја и прва два стадијума, тј благе и умерене Алцхајмерове деменције, на когнитивним тестовима се код ових пацијената уочава неки уобичајени образац, који може бити користан у дијагностиковању болести.

Памћење

Епизодичко памћење је на различите начине тешко оштећено у Алцхајмеровој болести. Једна од карактеристика болести јесте та да је памћење оштећено чак и у случају када је учење или енкодирање нових информација сасвим добро, услед сталног вежбања, и у случају када су захтеви за повратном информацијом сведени на минимум тестом препознавања, у којем је понуђено више одговора. Другим ријечима, чак иако изгледа да пацијенти успешно уче нове информације кроз њихово понављање, они углавном нису у стању да призову информацију, па чак ни да је препознају на тесту препознавања са више понуђених одговора. Овакав губитак памћења се некад описује као „рапидно заборављање“.

Ово би, са практичног гледишта, значило да су пацијенти са благим когнитивним поремећајем, благом и умереном Алцхајмеровом деменцијом, у стању да уче нове информације, али да нису у стању да те информације и призову из сећања или да их препознају.

Расуђивање

У свим стадијума деменије у Алцхајмеровој болести, изузев фазе благог когнитивног поремећаја, расуђивање, решавање проблема, увиђавност, апстрактно мишљење значајно су поремећени. Иако велики број аутора сматра да се о поремећајима ових функција најбоље може закључити током узимања анамнезе, оне се могу проценити и на друге начине. Свакако, на првом месту су различити неуропсихолошки тестови који процењују ове способности. Такође, могу се проценити и кроз разговор са пацијентом. У ту сврху, пацијенту се могу постављати питања, као што су:

- Шта би радили у некој специфичној ситуацији, нпр. шта бисте урадили да случајно на улици пронађете адресирану коверту са печатом?
- Како тумаче пословице, нпр. шта значи „кад на врби роди грожђе“? и др.

Визуоспацијална функција

Регресија ових функција постаје све израженија како болест напредује. У благом и умереном стадијуму болести, пацијенти обично нису у стању да изврше неке комплексније задатке, као што је цртање сата и копирање коцке и укрштених петоуглова. У последњем, тешком стадијуму и они мање захтевни задаци, као што је копирање троугла, постају отежавајући за пацијенте.

Пажња

Током благог когнитивног поремећаја и прве две фазе деменције пацијенти су обично у стању да успешно одраде неке једноставније задатке, као што су набрајање дана у недељи,

месеца у години, бројање од 1 до 10, сабирање једноцифрених бројева, спеловање фреквентних речи. Извршавање нешто комплекснијих задатака, у којима је неопходно ангажовање радне меморије, углавном је оштећено током благог стадијума деменције. Ови комплексији задаци су задаци попут бројања уназад од 20 до 1, набрајање месеца у години и дана у недељи уназад, сукцесивног одузимања нпр. 7 од 100 и др.

Језик

У благом когнитивном поремећају, као и у благом и умереном стадијуму болести, најупечатљивији језички дефицит је аномија. Ови пацијенти ће показивати дефиците на тестовима именовања, као што је Бостонски тест именовања, и то посебно код оних мање фреквентних појмова. Аномија је присутна и у спонтаном говору, због чега пацијенти појмове покушавају да објасне циркумлокутивно, уз употебу празних речи, па говор може убрзо попримити карактеристике „синдрома празног говора“. Проблеми код ових пацијената јављају се и на задацима вербалне флуентности, у којима се од њих тражи да наброје што више појмова из једне семантичке категорије(воће, поврће, намештај..). Оно што је интересно јесте то да пацијенти током прва два стадијума показују дефиците на задацима семантичке вербалне флуентности, али могу успешно да одраде задатке фонемске вербалне флуентности, у којем се од њих тражи да наброје што више речи које почињу одређеним гласом.

У складу са горе наведеним дефитима датих функција, постигнуће на Мини Ментал тесту кроз стадијуме обично изгледа овако:

Током благог когнитивног поремећаја изгледа тако да пацијенти обично имају скор између 25 и 30 поена, при чему поене обично губе на задатку памћења, а често се деси да погреше и датум.

У првом стадијуму, поред ових грешака, пацијенти се тешко сналазе са сукцесивним одузимањем и копирањем укрштених петоуглова. Пацијенти са овим стадијумом деменције пацијенти могу показивати и тешкоће при првом задатку, који проверава њихову временску и просторну оријентацију, па тако не знају која је година, месец, дан, не знају на ком спрату се налазе итд. Углавном нису у стању да напишу реченицу по свом избору.

Током наредна два стадијума, постигнуће на тесту опада, па тако пацијенти праве грешке и на свим преосталим задацима.

У складу са темом рада, у наредном тексту биће детаљније приказане карактеристике језичког поремећаја код пацијената са Алцхајмеровом деменцијом.

7. ЈЕЗИЧКИ ПОРЕМЕЋАЈИ У АЛЦХАЈМЕРОВОЈ БОЛЕСТИ

Већина студија чији су предмет истраживања језичке способности код пацијената са Алцхајмеровом деменцијом, до података је дошла кроз поређење постигнућа ових пацијената са постигнућима пацијената који су претрпели оштећење мозга, и то мождани удар или трауму, као и са постигнућима здравих старих особа. Аутори су у својим истраживањима користили тестове који се користе у дијагностиковању афазии, пре свега Западну батерију тестова (Western Aphasia Battery) и Бостонски дијагностички тест (Boston Diagnostic Aphasia Examination). Ови тестови процењују вербалну флуентност, способност именовања, разумевање писаног и говорног језика, читање на глас, понављање, дискурс и др. Језичке способности пацијената процењиване су и кроз њихову перформансу у комуникативним ситуацијама.

Учесталост језичких сметњи у деменцији Алцхајмеровог типа зависи од фазе деменције, уз повећање кроз напредовање болести. Језичке промене кроз језичке нивое и језичке модалитете биће приказане у наредном тексту.

Језички нивои и језички модалитети

Језик, као систем знакова, остварује се на различитим нивоима језичке структуре. Сваки ниво језика располаже одређеним језичким јединицама. Као и у другим језичким поремећајима, па тако и у Алцхајмеровој болести, језички нивои нису равномерно захваћени.

Фонологија

Фонологија представља најнижи ниво језичке хијерархије и сматра се да се обрада одвија аутоматски. Лингвистички, фонологија је једна од првих функција којом овладавамо и одрасли се временом увежбају до те мере да се механички служе правилима за комбинацију гласова. Највећи број студија који се бави проценама фонолошких способности указује да је овај језички ниво очуван код пацијената са Алцхајмеровом деменцијом, чак и код оних у касном стадијуму болести (Bayles, 1986, Cummings et al., 1985; and Emery & Emery, 1983, према Hall, 1987). У говору ових пацијената могу се некада пронаћи фонолошке супституције и парафазии, током последњег стадијума болести. (Bayles, 1986, према Hall, 1987).

Синтакса

Синтаксичко процесирање се углавном одвија аутоматски. При испитивању спонтане продукције кроз описивање слика, група аутора је утврдила да је, током ране фазе болести, синтакса релативно очувана, а да дефицити постају уочљивији са напредовањем болести (Nier et al., 1985, према Hall, 1987). Као резултат регресије синтаксичких способности код пацијената се јавља поједностављена синтакса и погрешна употреба синтаксичких правила. Под погрешном употребом синтаксичких правила подразумевају се: грешке у употреби пропозиција, погрешна употреба флексија, употреба само одређених реченичних фрагмената, изостављање

речи, погрешна употреба функтора(Hier et al., 1985, према Hall, 1987). Даља истраживања потврдила су налазе ових аутора, односно налаз да је синтаксичка способност пацијената са Алцхајмеровом болешћу минимално оштећена све до најкаснијег стадијума болести(Schwartz et al., 1979; Appell et al., 1982; Bayles, 1982; Bayles & Boone, 1982; Kirshner et al., 1984; Stevens, 1985, према Hall, 1987).

Међутим, често се наводи да се очувана синтаксичка компетенција односи само на рутински, свакодневни контекст, те да дефицити постају уочљивији у ситуацијама које захтевају више нивое обраде. Дефицити на вишим синтаксичким нивоима се, према неким ауторима, могу објаснити нарушеном семантиком, јер што је синтаксичка структура сложенија, то она више зависи од семантичког знања особе(Bayles, 1985, према Hall, 1987)

Whitaker, према Kempler, 1991, је међу првима указао на интактност синтаксичких способности у деменцији. Он је описао пацијента који је био у стању да исправи граматички нетачну реченицу, али не и ону која је била семантички некоректна(„There are two book on the table“ пацијент је исправио са „There are two books on the table“, док је реченицу „The book is very happy“ поновио идентично).

Kemper је у свом раду(1993) проучавала синтаксичке способности пацијената са Алцхајмеровом болешћу кроз задатак писања реченица. Главни налаз студије био је тај да писани језички аутпут бива лошији како болест напредује. Садржајност реченица, мерена бројем пропозиција, слаби са напредовањем болести. Такође, упоредо са прогресијом болести јавља се мањи број садржајних и функционалних речи, смањује се дужина исказа, као и број везника. Иако је број предлога, глагола, везника код пацијената током благог и умереног стадијума мањи него код здравих субјеката, током ова два стадијума њихове реченице су и даље информативне и граматички добро конструисане. Ауторка наглашава да је заправо поједностављена синтакса добар знак који може указати на благи стадијум Алцхајмерове деменције. Исти ауторка је у свом другом раду поредила спонтани говор 10 пацијената са Алцхајмеровом болешћу и закључила да спонтани говор пацијената са Алцхајмеровом деменцијом садржи пар синтаксичких грешака и много више семантичких. Међутим, битнији налаз истраживања био је тај што су разноврсност и фреквентност различитих реченичних типова(зависне, упитне, прилошке) су били готово идентични код обе групе, као и то да се сама структурна комплексност реченица није разликовала између две групе испитаника.

Насупрот релативно очуваним фонолошким и синтаксичким способностима, семантичке способности су значајно нарушене. На ову дисоцијацију упућује Irigaray у свом раду(1973), према Caramelli et al. 1998.

Семантика

У раду многих аутора наводи се да је главни језички дефицит у Алцхајмеровој болести тешко оштећење семантичких способности (Bayles & Boone, 1982; Bayles, 1982; Appell et al.,

1982; Schwartz, & Saffran, 1979, према Hall, 1987). Семантичке способности су оштећене већ у најранијем стадијуму болести.

Семантичке способности пацијента испитиване су и кроз експресивни и рецептивни домен. За процену су коришћени задаци именовања, дефинисања појмова, вербалне флуентности, разумевања прочитаног, затим Peabody Picture Vocabulary Test (PPVT), описивање слика, као и спонтана продукција.

У спонтаном говору, семантички дефицити се манифестују још у првој фази кроз тешкоће у налажењу речи, те њихов говор јако брзо поприма карактеристике синдрома празног говора, уз честу употребу семантички празних речи, нпр. „овај“, „онај“, „нешто“ и др. Често су ове сметње у говору главни разлог обраћања лекару за стручну помоћ. Синдром празног говора је посебно изражен током друге фазе болести. Спонтани говор без икаквог значења изражен је на почетку тешког стадијума болести.

Лексичко-семантички дефицити јасно се уочавају на задацима конфронтационог именовања. Nicholas et al., према Hall, 1987, упућују да 75% пацијената на почетку болести показује дефиците на задацима именовања. Током првог стадијума, грешке на овим задацима су углавном по тиму продукције хиперонима или семантички повезаних појмова (Bayles, Tomoeda, & Trosset, 1990; Hodges, Salmon & Butters, 1991, према Caramelli et al. 1998). Циркумлокуције се такође појављују. Природа грешака на овом тесту указује на губитак темељног, подробног семантичког знања, тј губитак својстава коју особа веже за једну специфичну реч у оквиру неке категорије, уз очувано познавање семантичке категоризације, које је супериорније. Генерално је прихваћено мишљење да је управо губитак темељног знања главни узрок аномије у Алцхајмеровој болести. Треба указати да фактор фреквентности речи значајно утиче на способност именовања, те да су постигнућа пацијената посебно слаба онда када треба да именују неке мање фреквентне појмове (Barker & Lawson, 1968; Lawson & Barker, 1968; Kirshner et al., 1984; Skelton-Robinson & Jones, 1984, према Caramelli et al. 1998).

Задаци вербалне флуентности су такође веома значајни за процену семантичких способности. У овим тестовима се од пацијената захтева да, у јединици времена, продукују што више речи који припадају једној семантичкој категорији. У бројним студијама се наводи да су постигнућа пацијената на овим тестовима значајно слабија. Многи аутори наводе да овај тест може бити користан у постављању дијагнозе деменције, као и у предикцији деменције. У једном истраживању је показано да пацијенти са деменцијом не само да продукују мање речи од здраве, контролне групе, него и продукују значајно мање речи ниске фреквентности (Miller & Hague, 1975, према Kempler, 1991). Овај налаз је навео ауторе на претпоставку о постојању селективног губитка нискофреквентних речи код пацијената са Алцхајмеровом деменцијом. Martin и Fedio (1983), према Kempler, 1991, су у свом испитивању проучавали организацију, структуру семантичке меморије код здравих пацијената и пацијената са деменцијом кроз задатак набрајања артикала који се могу пронаћи у супермаркету. Здрави пацијенти су генерисали називе артикала систематично по категоријама (прво воће, затим поврће, па млечне производе итд.) док су пацијенти са благим и умереним стадијумом деменције продуковали знатно мање

назива самих категорија, као и артикала унутар категорије. Такође, у продукцији није било систематичности као код здравих субјеката. Ови налази су потврђени и другим истраживањима (Ober et al., 1986, према Kempler, 1991). На основу резулата сличних студија могуће је претпоставити да поред оштећеног лексичког прилаза, код ових пацијената може постојати и губитак самих лексичких јединица (Hart, 1988).

Код ових пацијената уочена је дисоцијација између постигнућа на тестовима вербалне семантичке флуентности и постугнућа на тестовима фонемске флуентности, на којима се од пацијената тражи да наброје што више речи које почињу одређеним гласом. Ови налази указују да се редукована вербална флуентности, бар у одређеној мери, може објаснити лексичко семантичким дефицитима. Наравно, треба имати на уму да су ово задаци у чијем остваривању значајног удела имају и друге области когниције.

Вокабулар, као један аспект семантике, је такође оштећен у Алцхајмеровој болести, с тим да је оштећење рецептивног вокабулара веће од оштећења на нивоу експресивног. Резултати пацијената током првог стадијума болести на Пибоди тесту показују значајно лошија постигнућа од здравих старих особа. Међутим, тестирање експресивног вокабулара током није показало значајне промене у односу на здраве субјекте, све до касног стадијума болести (Bayles, 1985, према Hall, 1987).

Каква је природа лексичко семантичких дефицита присутних код пацијената са деменцијом Алцхајмеровог типа? Овим питањем бавило се доста истраживача. При одређивању природе дефицита, треба узети у обзир две могућности: немогућност приступа семантичком систему и разградња унутар семантичког система.

У једној студији, пацијенти са Алцхајмеровом болешћу, без визуоспацијалних дефицита, били су подвргнути тесту именовања и тесту разумевања. Оба теста садржала су исте ајтеме. Резултати су показали високу корелацију између резултата на ова два теста, што значи да пацијенти нису били у стању да разумеју оне ајтеме које нису могли ни да именују (Huff et al., 1986, према Caramelli et al. 1998) .

Chertkow & Bubb (1990), према Caramelli et al., 1998, су се такође бавили питањем природе лексичко семантичких дефицита у свом раду. У истраживању је учествовала група од 10 пацијената са Алцхајмеровом болешћу, који нису имали никакве визуоспацијалне дефиците, и контролна група од 10 здравих старих особа. Коришћени су различити задаци који захтевају семантичко знање: конфронтационо именовање, повезивање речи и слике, вербална флуентност и др. У прва два задатка коришћени су исти ајтеми и резултати су показали конзистенцију грешака на овим задацима. Такође, резултати су показали губитак подробног, темељног семантичког знања насупрот очуваној семантичкој категоризацији.

Ове две студије указују да се код пацијената са Алцхајмеровом болешћу ради о деструкцији самог лексичко семантичког система, што је и потврђено даљим студијама.

Међутим, Kempler наводи да постоје и докази који указују да је код особа са деменцијом оштећен прилаз лексичком систему. Прво, он наводи да на задацима конфронтационог именовања пацијенти са Алцхајмеровом болешћу дају име неке повезане речи или циркумлокутивно објашњавају појам, што значи да им је тражена реч позната, али да не могу да јој приступе. Друго, фонолошка помоћ омогућава пацијентима да се присете речи, што такође указују да сама реч није изгубљена. Најзад, сама способност пацијента да пантомимом објасни употребу предмета који не може да именује указује на оштећен лексички прилаз.

Треба поменути и најраније покушаје објашњења природе аномије, тј лексичко семантичких дефицита. У почетку је већина аутора објашњавала аномију визуелним дефицитима. Као докази коришћени су налази да се способност именовања предмета побољшава додавањем још једном модалитета, нпр. тактилног, кроз који се објекат презентује. Такође, пацијенти често именују објекте називима неких других, који су визуелно слични траженим, а и постижу боље резултате на именовању познатих објеката, који самим тим захтевају мање визуелног препознавања, рецимо делови тела, него на именовању мање познатих објеката. Наравно, треба указати на недостатке ове теорије. Пре свега, визуелним дефицитима се не може објаснити аномија пацијената током спонтаног говора и других језичких ситуација које искључују визуелну перцепцију. Затим, пацијенти на задацима тражене предмете углавном мењају неким семантички повезаним, а не оним који су визуелно слични. Такође, пацијенти са Алцхајмеровом деменцијом углавном постижу добре резултате на задацима који захтевају визуелну дискриминацију предмета.

Прагматика

Прагматика представља дисциплину која проучава употребу језика, посебно са становишта комуникацијских намера говорника и дејства које они постижу служећи се језиком. Друкчије речено, прагматика се бави тумачењем контекстуализованих реченица, тј. исказа, питајући се како они делују у појединим говорним ситуацијама (Бугарски, 2003). Прагматска функција се углавном процењује кроз говорне чинове. Они се баве питањем какав чин изводимо док изговарамо неку реченицу. Говорним чинovima тврдимо, извештавамо, наређујемо, обећавамо и др. Прагматско знање подразумева и свесност о правилима конверзације, преузимању реда у конверзацији, о започињању теме, промени теме, релеватности информација и др.

С обзиром да особе са Алцхајмеровом болешћу имају велике дефиците на плану енкодирања нових информација, сматра се да је за очекивати да ће испољити и велике сметње на плану прагматике, као језичког нивоa који захтева највиши ниво процесирања. И поред овога имамо јако мало истраживања који су се бавили питањем прагматике код пацијената са деменцијом Алцхајмеровог типа.

Bayles (1985), према Hall, 1987. је истраживао употребу говорних чинова код пацијената са Алцхајмеровом деменцијом. У својој студији он је утврдио да прво нестају они говорни чинови који имају неког утицаја на слушаоца(убеђивање, обмањивање), као и да су говорни чинови којима изводимо неку радњу(објављивање, претње) мање разнолики. Такође, исти аутор је утврдио да у задацима описивања, пацијенти током првог стадијума Алцхајмерове болести продукују много мање релевантних информација у односу на здраве субјекте истих година. Према овом аутору, већ у раном стадијуму деменције можемо очекивати прагматске дефиците.

Fromm и Holland(1989), према Hall, 1987. су у својој студији проучавали говорне чинове кроз играње улога(role-play) код пацијената са благим и умереним стадијумом Алцхајмерове деменције, код особа са Верникеовом афацијом и код депресивних особа. Перформанса обије групе пацијената са деменцијом Алцхајмеровог типа показала је оштећење у оним аспектима који захтевају виши ниво когнитивног процесирања(дивергенција, служење контекстом ради бољег разумевања, читање, рачунање и др.), док су добро научени облици комуникације и друге друштвене конвенције остале поприлично очуване. Поређење пацијената са Алцхајмеровом деменцијом и оних са депресијом помогло је ауторима да искључе могући утицај мотивационих аспеката на поремећај у употреби говорних чинова.

Током раног стадијума болести, пацијенти су у стању да преузму ред у комуникацији на адекватан начин, односно увремењено, са адекватним афектом и лингвистиком структуром. На овом стадијуму се, међутим, код пацијената запажа тенденција понављања небитних делова говора, а некад и губитак теме разговора. Ови дефицити се на почетном стадијуму углавном приписују дефицита пажње и памћења.

Проучавањем дискурса код особа са Алцхајмеровом болешћу откривени су бројни непотребни, небитни и непотпуни делови, као и они делови који нису имали никакве везе са темом(Marcie, Rouider & Boller, 1994; Mentis, Briggs-Whitaker & Gramigna, 1995, према Caramelli et al., 1998). Такође, Mentis(1995), према Caramelli et al., 1998, је испитивао способност пацијената у започињању и мењању теме током разговора и утврдио значајне тешкоће пацијената у иницирању и промени теме на један кохерентан начин. Ови налази свакако упућују на то да велики терет у комуникацији са пацијентима са Алцхајмеровом болешћу пада на саговорника.

У једној студији(Ska & Guenard, 1993, према Caramelli et al., 1998), циљ истраживача је био да утврде да ли су дефицити на плану когниције одговорни за појаву дефицита на плану језика, прецизније дискурса. Они су у свом истраживању пацијентима дали три различита теста. У првом је требало да испричају неку добро познату дечију причу, а у друга два да испричају причу на основу слика, једне или низа слика. У истраживању је учествовала и контролна група. Пацијенти са Алцхајмеровом деменцијом постигли су лошије резултате на сва три теста. Пацијенти су произвели мање шематских компоненти од контроле групе у све три ситуације. Правили су више грешака у секвенцирању и продуковали знатно више ирелевантних реченица. Чак и у другом и трећем задатку, у којима су пацијенти имали визуелна помагала, перформанса

пацијената је била лоша, што је истраживаче навело на закључак да сметње епизодичке меморије нису примарни узрок поремећаја на нивоу дискурса.

Nicholas et al.(према Kempler, 1991) су, у покушају објашњења дефицита на плану дискурса, проучавали повезаност између ових и других језичких дефицита. Поређена су постигнућа пацијената на Бостонском тесту именовања са елементима празног говора које су пацијенти продуковали током описивања слике „ Краћа колача “. Аутори су пронашли значајну негативну корелацију између резултата на тесту именовања и семантички празних речи („нешто “, „овај “ и др.) и значајно позитивну корелацију између резултата на тесту и садржајних речи. Налази ових аутора указују да се дефицитима именовања не могу објаснити патолошке појаве на нивоу дискурса. Али, ови аутори додају да дефицити налажења речи додатно доприносе проблемима на плану дискурса.

Језичка продукција

Говор пацијената са Алцхајмеровом болешћу се описује као флуентан. Артикулација и прозодија су очуване у почетном стадијуму болести. У другом стадијуму јављају се и вербалне и фонемске парафазе, као и неологизми. Говор је и даље флуентан, а у неким случајевима чак и хиперфлуентан, очуване артикулације и прозодије. Трећи, последњи стадијум карактеришу тешки поремећаји свих аспеката говора, те је говор мање флуентан са присутним палилалијама, ехолалијама, персеверацијама. У крајњој фази болести наступа мутизам.

López-de-Iriña et al.(2013) испитивали су спонтани говор код пацијената са благим стадијумом Алцхајмерове болести. Уочено је да пацијенти са деменцијом улажу много више напора у говор од здраве, контролне групе, да причају спорије са дужим паузама и да им више времена треба да исправе грешку током говора, што свакако нарушава флуентност и преношење поруке саговорнику. Према неким ауторима, и током фазе благог когнитивног поремећаја могу се увидети спорији говор и дуже хезитације код пацијената(Hoffmann et al. 2010, Roak et al. 2011, Satt et al., 2014; Jarrold et al., 2014, према Szatloczki et al., 2015)

У једној студији циљ истраживача је био да идентификују говорне параметре који одвајају пацијенте са деменцијом од здравих пацијената. У анализу су укључена четири параметра спонтаног говора:брзина артикулације, темпо говора, учесталост хезитација и граматичких грешака.Резултати показују да се пацијенти са деменцијом разликују од контролне групе у већини параметара. Налази студије су показали да се брзина артикулације пацијената са деменцијом разликује од брзине код здраве групе, као и да постоји разлику између самих пацијената са деменцијом на различитим стадијумима. Значајне разлике у темпу говора и фреквенци оклевања пронађене су код свих експерименталних група, изузев пацијената на средњем и крајњем степену болести, чија је перформанса била готово подједнака. Међутим, групе пацијената током средњег и крајњег стадијума болести веома су се разликовали по учесталости граматичких грешака, док значајније разлике по овом параметру нису пронађене између здравих испитаника и оних са почетним стадијумом деменције. Аутори сматрају да ови

налази могу бити значајни за рано препознавање деменције Алцхајмеровог типа(Hoffmann et al., 2009).

Разумевање говорног језика

Поремећаји у разумевању говорног језика се повећавају са повећањем комплексности реченице. Ово би значило да пацијенти задржавају способност разумевања једноставних наредби и питања, али да имају проблеме у разумевању сложенијих реченица који укључују закључивање и поређење, као и у разумевању зависних реченица(Appel, Kertesz & Fisman, 1982; Cummings et al., 1985, , према Caramelli et al., 1998). Две експерименталне студије су испитивале разумевање једноставних и комплексних реченица, кроз задатке повезивања реченица и слика. Обе студије показале су значајно боље разумевање за краће и једноставније, него дуже и комплексније реченице(Rochon, Waters & Kaplan, 1994; Small, Kempler & Andersen, 1991, , према Caramelli et al., 1998). Ове студије су такође показале високу корелацију између способности разумевања комплекснијих реченица и капацитета радне меморије. Међутим, показано је да пацијенти са Алцхајмеровом болешћу могу да превазиђу ограничења радне меморије ако им се исказ понови(Small & Kemper, 1997). У истој студији није пронађена корелација између споријег говора и бољег разумевања реченица.

У једном истраживању мерена су постигнућа пацијената на Токен тесту, а затим поређена са постигнућима истих пацијената на Векслеровој скали за процену памћења(Weschler Memory scale). Претпоставка је била да дефицити памћења могу ометати аудитивно разумевање. Међутим, пацијенти су показали тешкоће у последњем делу теста, тј петом делу Токен теста, који је у погледу краткорочне меморије једнако захтеван као и претходни делови, али је језички комплекснији(Hart, 1988).

При истраживању језичког разумевања, у обзир се морају узети и други фактори, као што је дужина материјала који је неопходно разумети, посебно број предлога, као и улога стадијума који наступа након примарног разумевања реченица. Пост-тумачење се заправо односи на организацију усменог материјала, који захтева интеграцију лингвистичких и нелингвистичких информација. У једној студији пронађено је да је код пацијената са Алцхајмеровом деменцијом ово пост-тумачење оштећено(Waters et a., 1995, , према Caramelli et al., 1998).

Разумевање писаног језика и читање наглас

Разумевање прочитаног је погођено у раној фази болести, и то више него аудитивно разумевање. Пацијенти су били лошији током извршавања прочитаних команди него оних вербално упућених(Haart, 1985). Према неким ауторима, поремећај у разумевању прочитаног је чак и осетљивији показатељ језичке разградње него што је то аномија. Међутим, група аутора је испитивала разумевање прочитаног код пацијената на свим стадијума болести и пронашла да је способност разумевања писаног језика релативно стабилна у првом и другом стадијуму болести(Bayles, Tomoeda & Trosset, 1992, , према Caramelli et al., 1998). Ипак, треба имати на

уму да се у овој студији анализира само способност разумевања изолованих речи, што је свакако мана оваквог типа истраживања.

Читање наглас је релативно стабилно у Алцхајмеровој болести. Пацијенти су у стању да прочитају, али не да разумеју прочитано. Такође, показано је да је способност читања наглас ортографски неправилних речи релативно очувана код пацијената током прва два стадијума (Nelson & O'Connel, 1978; Hart et al., 1986, према Hart, 1988). Међутим, и овде треба имати на уму да је у већини истраживања материјал за читање садржао појединачне речи, а не реченице или краћи текст.

Понављање

Једна од ретких језичких функција која се сматра интактном у деменцији Алцхајмеровог типа јесте понављање. Вероватно је ово и разлог зашто постоји јако мали број радова који се бавио испитивањем овог језичког модалитета. Неке студије показују да је понављање појединачних речи дуго очувано и да пацијенти остварују добре резултате на овим тестовима (Appel, Kertesz and Fisman, 1982; Cummings et al., 1985, према Caramelli et al., 1998). Међутим, други аутори наглашавају да у овим студијама није урађена квалитативна анализа резултата, као и да није процењивања способност пацијената да понављају псеудоречи. У једној студији показано је да су постигнућа пацијената са Алцхајмеровом деменцијом при свим задацима понављања лошија од постигнућа здравих субјеката. Такође, исти аутори наглашавају да је способност понављања псеудоречи знатно лошија него понављање правих речи, па чак и оних фонолошки комплекснијих, нискофреквентних речи, чије је значење изгубљено (Glosser et al., 1997). Ови налази послужили су ауторима да закључе да постоји лексично фонолошки систем који је одговоран за понављање речи, као и да он обрађује информације независно од њиховог значења.

Писање

Иако је и сам Алцхајмер у својој студији случаја у клиничку слику болести уврстио и поремећај писања, овом аспекту Алцхајмерове деменције није дата нека посебна пажња. Обично се аграфија сматра уобичајеним симптомом деменције. Неки налази указују да аграфија корелира са озбиљношћу деменције и да је више карактеристична за наследне облике. У почетној фази болести, дефицити на плану писања су обично лексичко-семантичке природе, а како болест прогредира у писању се могу увидети и грешке настале услед разградње фонолошког система (Platel et al., 1993).

Horner, Heyman, Dawson, Rogers (1998) су у својој студији испитивали функцију писања код двадесет десноруких пацијената са дијагнозом Алцхајмерове болести. Од пацијената је тражено да писменим путем опишу слику „крађа колача“. Текст је посматран са више аспеката: графомоторика, спеловање речи, граматика, вокабулар и укупна организација текста. Резултати су показали да се аграфија може јавити и на самом почетку болести, као и то да аграфија

значајно корелира за озбиљношћу деменције. Аутори су код пацијената уочили слабу организацију текста, персеверације, интрузије, вербалне параграфије, граматичке и ортографске грешке, као и аспекте спацијалне аграфије.

Croisile, Adelaine, Carmoi, Aimard & Trillet(1995), према Caramelli et al., 1998, су у својој студији проучавали способност писања код 42 пацијента са Алцхајмеровом деменцијом и 30 контролних испитаника, задавајући им да, по диктату, пишу регуларне и ирегуларне речи, као и неологизме. Пацијенти са деменцијом су показали лошије резултате при писању све три категорије речи, са посебним сметњама у писању ирегуларних речи. Посебно изражене тешкоће у писању ирегуларних речи су биле налаз и друге групе аутора(Rapszak, Arthur, Bliklen & Rubens, 1989; Luzzatti , Laiacona , Agazzi, 2002). Грешке у спеловању представљале су одраз свеопштег језичког дефицита присутног у овом типу деменције. Такође, аутори упућују да су пацијенти били бољи при писању фреквентнијих речи.

Већина студија које су проучавале функцију писања код пацијената са Алцхајмеровом болешћу указује да се код ових пацијената јавља тзв. површинска аграфија. У студији групе италијанских аутора(Luzzatti , Laiacona & Agazzi, 2002) од 23 пацијента, њих 7 је испољавало површинску аграфију, 2 пацијента су имала карактеристике фонолошке дисграфије, 7 је имало карактеристике оба претходна типа, 2 пацијента су била потпуно аграфична, 3 су показала неки недефинисан облик поремећаја писања, док су преостали имали или веома благе дефиците или нису имали никакве симптоме поремећаја писања.

Према једној студији, лошија способност писања у ранијој животној доби може бити фактор ризика за развијање деменције у каснијој доби(Snowdon et al., 1996, према Caramelli et al., 1998). Ови аутори анализирали су аутобиографије, написане од стране 93 часне сестре. Као закључак аутори наводе да су слабија повезаност идеја и смањена граматичка комплексност у корелацији са дијагнозом Алцхајмерове болести у каснијем животу.



Write down what you see in the picture. Take about 3 minutes to explain what is happening

A The Cookie Jar - and 3 min - Explain what is happening
And the the ~~water~~ Water - running
openly

B Little Boy getting Cookies This boy is saying
getting some Cookies
Little Boy about to fall off stool

C I see Mrs Anna is
washing
a child playing
I see a
bunch of
Cereal

D Put in a tap on the white sign on top turn over getting as
other animals are over. Can't help another to finish eating
the whole to painting out.

E The children need to help to be at home.
to be with are loved ones.

Fig 2. — Samples of writing by patients with early-onset Alzheimer's disease in response to Cookie Theft picture from Boston Diagnostic Aphasia Examination. See text for description of prominent features.

Еволуција језичких промена

Sjorgen, према Appel et al., 1982, наводи да језичке промене постају видљиве између прве и треће године од почетка болести, а после 4. године разградња језичког система је изузетно приметна. Међутим, Allison(1962), према Appel et al., 1982, у свом раду наводи да постоје одређени случајеви у којима су се језичке промене јавиле пре других показатеља когнитивног пропадања. Исти случај описује и Weschsler, 1977, према Appel et al., 1982.

Промене, тј. регредирање језичких способности код особа са Алцхајмеровом деменцијом најбоље се могу описати кроз 3 стадијума болести.

Најранији дефицит на плану језика у Алцхајмеровој деменцији је аномија. Пацијенти имају проблеме у проналажењу речи, како током структурисаних задатака, какав је задатак семантичке флуентности, као и током наративног дискурса и спонтаног говора. У својим исказима, умјесто садржајних речи пацијенти стављају семантички празне речи („овај“, „нешто“, „оно“...), што нарушава информативност њиховог исказа. И поред тога, њихов говор задржава флуентност. Разумевање једноставног, структурисаног, конкретног материјала очувано је током раног стадијума болести. Међутим, разумевање сложенијег, апстрактног језика, које не зависи од разумевања појединачних речи, већ захтева неке облике закључивања, нпр. метафоре, хумор је слабо чак и у најранијој фази. Овај поремећај разумевања односи се и на разумевање говорног, као и писаног језика. У писању се такође могу уочити дефицити, иако је сам механизам писања у најранијој фази очуван. Током првог стадијума, пацијенти са Алцхајмеровом деменцијом могу да буду адекватни саговорници у већини социјалних ситуација, иако некад могу показивати тенденцију скретања са теме, понављања, као и проблеме у иницирању комуникације. Иако су током прве фазе пацијенти углавном свесни својих проблема на језичком плану, они при крају ове фазе постепено почињу да губе увид (Kempler, 2014). Понављање, прозодија, артикулација, читање наглас, фонолошки и граматички аспекти језика очувани су у овом стадијуму болести (Вуковић, 2015). Профил језичког поремећаја који је присутан у овом стадијуму болести понајвише одговара профилу поремећаја који се среће код аномичке афазije.

Kempler је у свом раду дао занимљив приказ описа слике „Крађа колача“ из Бостонског дијагностичког теста за афазije од стране пацијената са Алцхајмеровом болешћу кроз прва два стадијума. Тај опис на првом стадијуму је изгледао овако:

Испитивач

Желим само да ми испричате шта се дешава на овој слици.

Пацијент

Мама пере судове, а деца узимају цем, желе или нешто из тегле. И мали другар само што не падне на под. И мама пере судове.

Испитивач

Добро. Видите ли још нешто?

Пацијент

Па, воду која се прелива.

Испитивач

У праву сте, шта с тим?

Пацијент

То се прелива, рекао сам, вода из судопере по поду.

Испитивач

А шта мислиш, због чега се то дешава?

Пацијент

Можете видети да су јој уста отворена, прича и не обраћа пажњу. То је једино што ми пада на памет. Или нечије кретање, једно од деце жели да се успење, или нешто као ово, ови. Да је мој учитељ овде, они би ме избацили.

Испитивач

Браво, добро Вам иде. Шта је са овим (показује на девојчицу која узима колач)?

Пацијент

Она мала девојчица? Она пита мајку за колач. Веома је лако. Они су, ух, добро печени, знаш, једном, ух, теглом, не, мислим једном оловком, шта год да користе.

Испитивач

Одлично.

У средњем стадијуму болести дефицити постају све израженији, како на плану разумевања језика, тако и на плану језичке продукције. У језичкој продукцији, аномија се погоршава, па садржајне речи бивају све више и више замењиване празним речима и циркумлокуцијом. Исказе пацијента током овог стадијума је доста тешко пратити, због прагматских дефицита, као што је слабо придржавање теме, као и због отежане употребе заменица. Такође, синтаксичке способности пацијента слабе, па су реченице на овом стадијуму фрагментиране. Пацијенти често користе аутоматизме као компензаторну стратегију. Способност преузимања реда у комуникацији је очувана током овог стадијума. Иако су сами механизми писања и читања наглас очувани, квалитативна анализа писаног језика, као и разумевања прочитаног показују исте дефиците као и на плану говорног језика. Током конверзације, пацијенте са Алцхајмеровом болешћу је тешко пратити, а и они показују тенденцију повлачења из социјалних ситуација са повећаним комуникационим захтевима (Kempler, 2014). Говор задржава флуентност, некад постаје и хиперфлуентан, са очуваном артикулацијом. У говору ових пацијената могу се уочити и неологизми, као и

вербалне и фонемске парафазии(Вуковић, 2015). Профил поремећаја на овом стадијуму пореди се са транскортикалном сензорном афазии, с тим да су ехохалије и персеверације у мањој мери приступне код пацијената са деменцијом Алцхајмеровог типа, него код транскортикалне сензорне афазии друге етиологије.

Испитивач

Желим само да ми испричате шта видиш на овој слици. Реците ми шта се дешава на слици.

Пацијент

Ова слика укључује одређен број одлазака и долазака, варање, и обављање ствари у свијету...[пауза]...ковање планова за ух новац на поду, не бринући се за то. Срозати се на под? Скотрљати се на под?

Испитивач

Говорите мало гласније.

Пацијент

Ох да он има способност да – она је у стању да утиче на вријеме радње и онда и онда вјетар дува у вјетар, дува у под. Вјетар дува у конзервиране производе.

Испитивач

Ветар дува на производе у конзерви?

Пацијент

Да, 'мућка их'.

Испитивач

Шта она ради (показујући на жену код судопере)?

Пацијент

Она не само да губи, дела, добија новац по броју опраних тањира, већ и брине о детету, очигледно зато што је склон падању, саплитању. И онда ту је дете које се опет саплиће, или више нормално.

Испитивач

Више нормално?

Пацијент

Да, политички добро познато.

Испитивач

Политички добро познато. Шта се дешава овде(показује на столицу)?

Пацијент

Па, чини се да је то што покушавају да ураде, попуне и идеално унутрашњост тога..(пауза).. ствари које једемо.. играју се са или можда повреде. Слаткиш или нешто.

У последњем, касном стадијуму болести оштећени су сви аспекти језика. Пацијенте је готово немогуће разумети, због бројних патолошких појава(вербалне и фонемске парафазје, неологизми и др.) као и због недостатка кохерентности говора. Такође, у овом стадијуму може бити присутна и дизартрија, што додатно нарушава разумевање говора ових пацијената. Јављају се и ехолалија, палилалија, као и мутизам. Разумевање језика је потпуно оштећено, чак и на нивоу појединачних речи, тако да је комуникација са пацијентима у овом стадијуму практично немогућа. Језички поремећаји у овом стадијуму подсећају на глобалну афазiju.

Нису сви аутори склони поређењу језичког поремећаја у Алцхајмеровој деменцији са оним који се виђа код афазје. Kempler рецимо наводи два разлога зашто њих не треба поредити. Први јесте тај што се термин афазја користи да означи поремећај у ком је језик примарно оштећен, тј поремећај у ком су језички дефицити примарни и много више изражени од било којих других дефицита, што свакако није случај у Алцхајмеровој болести. Други разлог јесте тај што је афазја „стационарна форма“ поремећаја и што је могућ опоравак. Језички поремећај у Алцхајмеровој деменцији није стационаран, већ прогресиван, односно дегенеративан. Такође, поремећај је неизлечив.

Утицај нелингвистичких дефицита на језички поремећај

Језички поремећај који се јавља у Алцхајмеровој болести не може се посматрати изоловано од поремећаја који се јављају на нивоу осталих когнитивних функција. Тако се лоша постигнућа на задацима који подразумевају вербални, аудиторни инпут могу делом објаснити и проблемима на плану памћења. Посебно је интересантан утицај визуоспацијалних дефицита и дефицита меморије на језички поремећај.

Визуоперцептивни дефицити

Закључци о разградњи семантичког система углавном су засновани на слабир постигнућима пацијената на задацима конфронтационог именовања. Свакако да и визуоперцептивни дефицити могу допринети овим лошим постигнућима. У једном истраживању је показано да је постигнуће пацијента са Алцхајмеровом болешћу боље на задацима тактилног именовања(Appel et al., 1982), док је у другом истраживању показано да су резултати бољи на задацима у којима се од пацијената тражи да именују стварне објекте, него у оним где треба да именују слике тих објеката(Shuttleworth & Huber, 1988, према Caramelli et al., 1998). Међутим, ови закључци нису потврђени и неким другим студијама. Неки аутори овакве опречне резултате тумаче различитим профилем когнитивног поремећаја код пацијента са

Алцхајмером, јер се само на основу визуоспацијалних дефицита може издвојити неколико субгрупа пацијената са овим типом деменције.

Дефицити памћења

За адекватно језичко функционисање неопходна је и очувана функција памћења. Језик и вербална комуникација умногоме зависе од знања о свијету око нас, од лингвистичког знања, као и од способности адекватног манипулисања језичким правилима, што спада у домен семантичке меморије. Наравно, језик и комуникација зависе и од краткорочне меморије, која је заједно са дугорочном значајно оштећена код пацијената са деменцијом Алцхајмеровог типа. Међутим, иако су неке студије покушавале да пронађу и објасне везу између краткорочне меморије и језика, нису донијеле поуздане, јасне и коначне закључке (Patel & Satz, 1994; Waters et al., 1995, према Caramelli et al., 1998). Поједини аутори сматрају да се дефицити памћења највише одражавају на функцију разумевања.

Неуропатолошки корелати језичке детериорације

Уобичајено се језичке промене у Алцхајмеровој деменцији повезују са патолошким процесима у зони спајања темпоралног, паријеталног и окципиталног режња (Cumplings et al., 1985, према Caramelli et al., 1998). Међутим, у почетним стадијумима неуропатолошким процесима је углавном захваћен медијални део темпоралног режња, посебно енторинални кортекс и хипокампус (Braak & Braak, 1991). Временом, неуропатолошки процес се шири и захвата и остала подручја темпоралног режња. Бројне студије потврђују да захваћеност кортекса темпоралног режња, темпоралног пола и дијелом средњег и доњег темпоралног гируса значајно оштећује способност проналажења речи (Damasio et al., 1996; Semenza & Zettin, 1989, према Caramelli et al., 1998). Синтаксичке и фонолошке способности су углавном очуване у почетном стадијуму деменције. Зато поједини аутори (Patel & Satz, 1994, према Caramelli et al., 1998) сматрају да области које су задужене за ове способности (перисилвијска ареа) остају интактне у овом стадијуму. Како болест напредује, мјесто спајања три постериорна режња бива све више захваћено, а аутори ову захваћеност повезују са профилем језичког поремећаја у средњем стадијуму деменције, који је најсличнији транскортикалној сензорној афазии. У финалном стадијуму и фронтални режањ бива захваћен, што се обично повезује са редукцијом спонтаног говора код пацијената са деменцијом Алцхајмеровог типа.

Горњи лонгитудилани фасцикулус (Superior longitudinal fasciculus-SLF) формира велики лук изнад и латерално ка путамену и на тај начин повезује сва три постериорна режња са ипсилатералним фронталним режњем. На овај начин фасцикулус игра веома битну улогу у неуралном процесирању језика (Axer, Klingner & Prescher, 2013, према Szatloczki et al., 2015). Фасцикулус аркуатус се сматра једним делом овог горњег лонгитудиналног фасцикулуса. Овај део ЦНС-а је оштећен током раног стадијума деменције (Liu et al., 2011; Zhang et al., 2013, према Szatloczki et al., 2015) и то је могући разлог функционалног одвајања префронталног од

постериорних режњева у вербалној радној меморији(Teipel et al., 2014, према Szatloczki et al., 2015).

8.ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА АЛЦХАЈМЕРОВЕ БОЛЕСТИ

Диференцијална дијагноза подразумева разликовање једне болести, стања од друге на основу одређујућих карактеристика. Овај процес је од великог значаја како за адекватно постављање дијагнозе, тако и за одабир одговарајућих терапијских поступака.

У диференцијалној дијагнози деменције постоје два битна корака. Први корак јесте раздвајање деменције од других стања и болести. Други корак је много компликованији и он подразумева разликовање између самих деменција.

Према неким ауторима, с обзиром да је деменција у суштини описно стање, она нема диференцијалне дијагнозе(Жикић et al., 2009). Према истим ауторима, једина могућа забуна јесте замена деменције са делиријумом. Делиријум представља акутно сметено стање које се јавља у току тешких заразних болести, фебрилности, неких интоксикација и у метаболичких поремећаја. Код пацијената са делиријумом постоји флукуација стања свести, која је обично сужена и измењена. Код пацијената са деменцијом не постоји измењено стање свести, већ су ове особе присебне и свесне. Поред овога, делиријум наступа брзо и изненадно, за разлику од деменција које своју клиничку слику развијају постепено. Такође. за разлику од деменције делиријум је транзиторан, пролазни поремећај(Жикић et al., 2009).

При диференцијалној дијагнози у обзир треба узети и псеудодеменију, која личи на праву деменцију, а може се запазити рецимо код депресивних особа. У псеудодеменији су поред различитих когнитивних симптома присутни и безвољност, напетост, анорексија, мршављење и поремећај спавања. У овом случају се третирањем депресије повлаче и поремећаји когнитивних функција, а сам назив псеудодеменија указује да није присутно органско оштећење мозга(Жикић et al., 2009)

Диференцијална дијагноза унутар самих синдрома деменције је доста тежи проблем, јер су могући узрочници деменције многобројни, а друге сродне болести су далеко ређе. С обзиром да је коначну дијагнозу деменције Алцхајмеровог типа, а и многих других, могуће поставити на основу хистопатолошког налаза, она се углавном поставља постмортем. Ово још више повећава значај адекватног дијагностиковања на основу клиничке евалуације.

Адекватна логопедска евалуација језичког поремећаја код Алцхајмерове болести је веома значајна и може помоћи у разликовању ове врсте деменције од неких других, као што су васкуларна деменција, нормотензивни хидроцефалус и деменција код екстрапирамидалних синдрома. Језичке карактеристике које могу помоћу у разликовању Алцхајмерове болести од других типова јесу: присуство односно одсуство дефицита на плану језика, почетак и ток

језичког поремећаја и редослед јављања језичких дефицита заједно са другим симптомима, као што је рецимо моторна инкординација(Kempler, 2014).

Алцхајмерову болест треба разликовати од ткзв. реверзибилних деменција, каква је она која се виђа код нормотензивног хидроцефалуса. Овај поремећај се карактерише тријадом: деменција, атаксија хода и уринарна инконтиненција. Језички поремећаји се углавном не јављају.

Екстрапирамидалне болести, као што су Паркинсонова и Хантингтонова болест, спадају у групу супкортикалних деменција. Уобичајени симптоми супкортикалних деменција јесу поремећаји мотивације, расположења, пажње, личности, успореност менталних процеса, као и неспособност активне манипулације стеченим знањем. Доминантан говорни поремећај јесте дизартрија, која се код Алцхајмера углавном не описује.

Алцхајмерову болест треба диференцирати од Пикове болести.. Ова два типа деменције се разликују пре свега у локализацији патолошких процеса. У Пиковој болести доминатно су захваћени предњи темпорални и фронтални делови коре великог мозга, док у Алцхајмеровој болести патолошки процес доминатно захвата пределе постериорне коре, укључујући паријеталне и темпоралне делове, као и хипокампус.Што се неуропсихолошког аспекта тиче, ова два типа деменције су слична по очуваним моторним функцијама и оштећеном језичком систему. Основна разлика јесте у томе што су код Алцхајмерове болести памћење и визуоспацијалне функције оштећене од самих почетака болести, док су код пацијената са Пиковом болешћу оне поштеђене све до последњег стадијума(Kempler, 2014).

По учесталости деменција, иза Алцхајмерове деменције налази се васкуларна. У прилог васкуларне деменције говори нагли пад когнитивних способности, обично три месеца након цереброваскуларног инсульта. Додатни знаци који указују на појаву овог типа деменције јесу сметње хода и контроле сфинктера, знаци фокалног неуролошког оштећења на плану моторике и чула, псеудобулбарни синдром и промене расположења(Вуковић, 2019). Што се тиче језичких дефицита, они су присутни и код васкуларне деменције као и код Алцхајмерове болести, а према неким ауторима језички поремећаји се код наведених типова деменција јављају у 95% случајева(Secato et al., 2010, према Вуковић, 2019). Језички дефицити обухватају употребу ирелевантних речи током говора, тешкоћама у налажењу садржајних речи током спонтаног говора, као и на задацима именовања, губитком значења речи, поремећајима у разумевању говора, немогућношћу саопштавања и преношења идеја, опадањем синтаксичке комплексности, тешкоћама у употреби граматичких облика и неразумљивим говором. Сматра се да се код пацијената са васкуларном деменцијом чешће испољавају морфосинтаксички дефицити и неразумљив говор, док код пацијената са Алцхајмеровом деменцијом флуентност говора остаје дуго очувана, док у оштећењу семантичких способности нема значајне разлике између ова два типа деменција(Вуковић, 2019). Такође је показано да је оштећење способности именовања веће код пацијената са Алцхајмеровом болешћу него код пацијената са васкуларном деменцијом(Baillon et al., 2003; Golden et al., 2005, према Вуковић, 2019). Пацијенти са Алцхајмеровом деменцијом чешће продукују семантичке парафазе, као и циркумлокуције на

задацима именовања. Такође, нагли почетак разградње когнитивних функција и често флукутирање стања разликују васкуларну деменцију од оне присутне у Алцхајмеровој болести. Депресивност, психомоторна успореност и избегавање друштва се чешће виђају код васкуларне деменције, док су дефицити памћења израженији код Алцхајмерове деменције(Вуковић, 2019).

При искључивању других болести у обзир треба узети и примарну прогресивну афазiju, и то посебно њену подврсту тзв. семантичку деменцију. Она се карактерише прогресивним губитком лексичко семантичких способности, уз очувану флуентност и способност одржавања конверзације. Клиничка слика овог облика примарне прогресивне афазije доста је слична транскортикалној сензорној афазiji, која се обично описује код пацијената са дегенативном етиологијом, а нарочито код пацијената са Алцхајмеровом болешћу. Главна разлика између пацијената са семантичком деменцијом и оних са деменцијом Алцхајмеровог типа јесте та што први имају релативно очувано епизодичко и аутобиографско памћење, док је оно код пацијената са Алцхајмером такође оштећено(Вуковић, 2016).

При диференцијалној дијагнози Алцхајмерове болести клиничари морају бити обазриви. Прво, аутопсија је показала да 20% пацијената који су током живота дијагностиковани као Алцхајмерова болест заправо нису то били. Друго, језички симптоми који се јављају код пацијената јако варирају. Те варијације могу имати своје разлоге у преморбидном стању и карактеристикама личности, као и у стадијуму болести у ком се особа налази.

9.ПРОЦЕНА ЈЕЗИЧКИХ И КОГНИТИВНИХ СПОСОБНОСТИ У АЛЦХАЈМЕРОВОЈ ДЕМЕНЦИЈИ

Не постоји један дијагностички тест који нам може рећи да ли особа има Алцхајмерову болест. У постављању дијагнозе, стручњаци користе више приступа и алата.

Неуропсихолошка евалуација језичких и когнитивних способности је, поред медицинске историје, клиничког неуролошког прегледа, примене неуроимидинг метода и лабораторијског испитивања, веома важан фактор у постављању дијагнозе деменције, као и у планирању одговарајућег третмана.

Током узимања података из медицинске историје пацијента, испитивача интересује психијатријска историја, когнитивне и бихејвиоралне промене. Такође, интересују га и болести у ближој и ширијој породици, као и лекови које пацијент узима, тј које је некада узимао.

Неуролошким прегледом се испитује присуство знакова који могу да сигнализирају нека друга неуролошка стања и болести, као што су мождани удари, Паркинсова болест, тумори на мозгу, накопљања мождане течности и др. Врши се и преглед рефлекса, сензација, осета, координације, мишићног тонуса, снаге и покрета очију.

Од неуроимицинг метода користи се или магнетна резонанца(MR) или компјутерска томографија(СТ), и то првенствено због искључивања других стања, односно болести. Магнетна резонанца може да детектује промене које су повезане са благим когнитивним поремећајем и сматра се да може бити кориштена у предикцији који пацијент са благим когнитивним поремећајем ће развити Алцхајмерову деменцију. У неким околностима, испитивач може да користи неуроимицинг методе да би утврдио да ли пацијент има повишен ниво бета-амилоида, што указује на Алцхајмерову болест.

Што се процене језичких способности тиче, треба користити и формалне и неформалне тестове. Стандардизоване баерије тестова(BDAE или WAB) су корисне за евалуацију језичких модалитета(разумевање, именовање, читање, писање и др.). CADL(Communication activities in daily living) се такође може користити при процени и може нам дати корисне информације о функционалној комуникацији пацијента. Међутим, неки аутори сматрају да је дијагностичка вредност стандардизованих тестова код деменција мала. Изузетак је Аризона тест за процену поремећаја комуникације у деменцији(The Arizona battery for communication disorder of dementia-ABCD). Аутори овог теста су Bayles и Tomoeda. Тестом можемо проценити и рецептивни и експресивни језик, орјентацију и памћење. Рецептивне језичке способности се процењују на основу разумевања значења написаних речи, реченица, параграфа као и на основу теста речника(Peabody picture vocabulary test), док се експресивни језик процењује преко вербалног описа објеката, пантомимом цртањем, задацима конфронтационог именовања, вербалном формулацијом реченица и анализом усменом и писаног дискурса. Овај тест је стандардизован.

За детаљнију процену језичких функција могу се користити и други тестови. С обзиром да је готово увек први језички дефицит који је јави код пацијената са деменцијом Алцхајмеровог типа аномија, посебно је корисна процена способности именовања, и категоријалног и конфронтационог. У ову сврху могу се користити Бостонски тест именовања и задаци вербалне флуентности. Токен тест је користан за процену способности разумевања, док је Тест продукције реченица користан за процену формулације реченица. Овај тест је аналоган Токен тесту и у њему се од испитаника тражи да вербализује активности испитивача. Такође, процењује се и тематска уобличеност дискурса.

При процени језичких способности код ових пацијената треба имати у виду две ствари. Прва, с обзиром да ови пацијенти спадају у групу старих људи, мора им се обезбедити довољно времена за задатке, јер је спорије функционисање једна од главних карактеристика старих људи. Друга, треба имати у виду да ове особе могу имати пратеће дефиците старости, рецимо оштећење слуха или вида, те им се тестови морају на неки начин прилагодити. Такође, треба имати на уму да се код Алцхајмерове деменције језички дефицити не јављају изоловано, већ у интеракцији са симптомима поремећаја других когнитивних функција, које такође треба проценити.

У евалуацији других когнитивних способности, први корак јесте утврђивање општег менталног статуса болесника и у ове сврхе најчешће се користи Мини ментал тест, али се

данашњи стручњаци све више и више okreћу употреби Монреалске когнитивне процене(МОСА), јер постоји мишљење да је сензитивнији на детекцију и минималних когнитивних промена. Наравно, за детаљнију процену морају се применити и други тестови. За процену меморије могу се користити тестови попут Вексерове ревидиране скале памћења, Рејовог теста вербалног памћења и Реј-Остеритове комплексне фигуре. У процени егзекутивних функција уочичајено се користи Висконсин тест сортирања карата, за процену пажње Trail making test, Реј-Остеритова сложена фигура за процену визуоспацијалних способности, док се за процену визуелне перцепције може користити Хуперов тест визуелне организације(Вуковић, 2015).

10. ТРЕТМАН АЛЦХАЈМЕРОВЕ БОЛЕСТИ

Након постављања прецизне дијагнозе болести, следећи корак јесте креирање адекватног третмана. Алцхајмерове болест је прогресивна и неизлечива. Међутим, иако данашња медицина нема лек за ову болест, то не значи да се њени симптоми не могу смањити, ублажити или успорити, чиме се квалитет живота ових особа значајно побољшава. Терапију која се користи код Алцхајмерове болести можемо поделити у две основне групе: (1)неуропротективна терапија, са коришћењем првенствено антиоксидативних лекова и (2)симптоматска терапија, којом се покушава утицати на когнитивне дефиците, психијатријске сметње и поремећаје понашања. Наравно, у терапији болести значајно место заузима и немедикаментозна терапија.

Од медикамената, у лечењу болести, највише се користе инхибитори холинестеразе. Данас се обично користе 4 типа инхибитора одобрена од стране Америчке агенције за храну и лекове(US Food and Drug Administration-FDA) и то: такрин, донепезил, ривастигмин и галантамин. Донепезил је најшире коришћен лек у терапији Алцхајмерове болести. У основи, сви ови лекови раде на исти начин: везују се и реверзибилно инхибирају ацетилхолинестеразу. То је ензим, који је одговоран за метаболизам ацетилхолина у синапси. На овај начин се чини да ацетилхолин буде дуже активан. Повећана и продужена активност ацетилхолина има позитиван утицај на когницију. Због тога се ови лекови користе у третману памћења, мишљења, језика, егзекутивних функција и др. Иако већина пацијената добро подноси ове лекове, присуство нежељених ефеката је уобичајено. У те нежељене ефекте спадају вртоглавица, повраћање, губитак апетита, главобоља, констипација и др. Ова група лекова најчешће се приписује у благом и умереном стадијуму болести.

Друга група лекова који се користе у третману болести су антагонисти НМДА рецептора. Најпознатији од ових и други најшире коришћен лек у терапији јесте мементин. Два су механизма његовог деловања: модулација допамина и појачавање трансмисије допамина. Ова група лекова утиче на побољшање пажње, будности, глобалног функционисања и др. Обично се

приписује пацијентима током умереном и касног стадијума болести. Претходне две групе лекова могу се давати и комбиновано.

Нефармаколошка терапија може бити од користи таман колико и фармаколошка, или чак и више. Ова терапија укључује вежбе памћења, програм менталне и социјалне стимулације, физичко вежбање и др. Ове стратегије су корисне за побољшање когнитивног статуса пацијента али и укупног психофизичког стања.

Постоје различити приступи у когнитивној терапији који се могу користити код особа са благим и умереним стадијумом Алцхајмерове болести. Оне укључују решавање аритметичких проблема, вежбе комплетирања низа слова или бројева, упамћивања и препознавања слика. У ову групу спадају и задаци где особа треба да вежба извођење неке свакодневне активности, рецимо одлазак у продавницу. Ове интервенције се могу спроводити индивидуално или групно, једном или два пута недељно, у трајању од пола сата до 90 минута.

Широко коришћен је и тзв. тренинг орјентисан ка стварности, реалности(енгл. Reality orientation training). Циљ овог приступа јесте да помогне пацијентима у орјентацији у времену и простору. Ово у суштини подразумева различита помагала(календари, налепнице и др.) које помажу особи да се орјентише.

Физичка, емотивна и социјална стимулација су такође битан аспект нефармаколошког приступа у терапији Алцхајмерове болести. Оне обхватају различите активности, као што су дискусија са групом на одговарајућу тему, припремање хране, писање писма, кување кафе, као и физичке вежбама за повећање снаге, стабилности, равнотеже, као и мучичку и арт терапију.

Дијета, а посебно медитерански тип исхране, се наводи као протективни фактор у настајању деменције, али се наводе и позитивни ефекти дијете на успоравање појаве симптома болести. Окупациона терапије је такође корисна за пацијенте са деменцијом Алцхајмеровог типа.

Терапија бихејвиоралних и психолошких симптома

Бихејвиорални и психолошки симптоми деменције се јављају код већине оболелих и то у виду епизода или хроничног стања. У бихејвиоралне поремећаје убрајамо агресију, агитацију, немир, бесциљно лутање, моторне стереотипије, репетитивну вокализацију, псовање, викање, сексуалну дезинхибицију, поремећај апетита и поремећај сна, док у психолошке симптоме спадају анксиозност, депресивност, суицидне тенденције, психоза(суманутост и халуцинације)(АРА, 2007. према Вуковић, 2019). Појава ових симптома је и најчешћи разлог за смештање особе у институцију и примену лекова. У терапији ових феномена користе се два приступа:фармаколошки и нефармаколошки. Нефармаколошки приступ је најбољи избор у терапији почетних бихејвиоралних и психолошких симптома. Овај приступ укључује психосоцијалне и бихејвиоралне технике усмерене на промене физичких, психосоцијалних и срединских фактора који изазивају дате симптоме.

Фармаколошки приступ се примењује онда када нефармаколошки не доводи до жељених резултата.

Говорна и језичка терапија

Досадашња литература не обилује подацима који су везани за третман говорно језичких функција у Алцхајмеровој деменцији. С обзиром на природу деменцију, тј на прогресиван ток са најчешће трагичним исходом, терапеути се углавном нерадо укључују у процес третмана. Циљ говорне терапије да се што је више могуће сачувају комуникационе способности пацијента, одложи прогредирање и компензује губитак језичких способности(Вуковић, 2016).

Постоји више фактора од којих зависи да ли ће пацијенти бити уврштени у третман, а неки од њих су: стадијум болести, социјално окружење пацијента, пацијентова свесност о језичким дефицитима, природа и степен других оштећења(пре свега когнитивних) и на крају сама процена клиничара о томе да ли код датог пацијента третман може довести до икаквог помака(Kempler, 2014).

Сматра се да традиционална, језички усмерена терапија, која се обично користи код афазии, није од велике помоћи у третману говорно језичких функција код пацијената са Алцхајмеровом болешћу, и то из више разлога. На пример, за разлику од пацијената са афазиама, пацијенти са деменцијом имају углавном очуване граматичке и фонолошке способности, те фокус третмана мора бити на прагматским и семантичким способностима. Такође, аномија, као први и најшире распрострањен дефицит код ових пацијената, је полигенетска, односно има више могућих узрочника. Ти узроци могу бити визуелно перцептивни дефицити, оштећен лексички прилаз и у мањем броју случајева разградња самог лексичког система. Зато третман ових пацијената мора бити мултидимензионалан и прилагођен сваком пацијенту посебно. Код прва два узрочника од помоћи могу бити визуелна помагала, веће слике и текст, боље осветљење, шлагворти и др. У случају разградње самог система, од помоћи може бити коришћење назива самих категорија(„воће“, „алат“), јер код обих особа то суперординирано семантичко знање о категоријама остаје интактно.

Наравно, јако је битно имати на уму да се у деменцији језички поремечаји не јављају изоловано, већ у склопу, односно заједно са другим когнитивним дефицитима. Присуство ових других дефицита такође онемогућава употребу традиционалних терапијских техника, јер се све оне заснивају на неком виду само-праћења, тј селф-мониторинга и на развијању сопствених стратегија. Зато се у третману морају користити оне интервенције које се не ослањају на друге функције, пре свега на учење и памћење. Неки тераписти наглашавају значај тзв. индиректних интервенција у третману језичких функција.

Гестовна комуникација, као облик аугментативне комуникације, се предлаже као један од видова третмана код Алцхајмерове деменције. Међутим, налази у литератури о гестовима код ових особа су опречни. Док неке студије као закључак наводе да су особе са Алцхајмеровом болешћу у стању да пантомимом објасне објекат који нису у стању да именују, друге студије

закључују да оштећење способности употребе и разумевања језика прати оштећење способности употребе и разумевања гестова. С обзиром да налази о губитку гестова у овој популацији нису једнозначни, терапеут треба да има на уму овај облик третмана при раду са пацијентима.

С обзиром на интеракцију језичких и других когнитивних дефицита, односно на то да се одређени когнитивни дефицити додатно оштећују језичке функције, може се очекивати да ће третман когнитивних дефицита имати позитиван ефекат и на језичке функције. Третирање памћења и орјентације може имати добар утицај на способност разумевања језика, прагматику тј. кохерентност дискурса и способност одржавања теме. Једна од најшире коришћених когнитивних стратегија јесте горепоменути тренинг орјентисан ка стварности.

Контролом срединских и лингвистичких варијабли могуће је повећање и одржавање комуникације са особом која има деменцију. Варијабле средине наглашавају да се комуникација води по принципу овде и сада, што значи да тема разговора треба да се тиче ствари и збивања из непосредне околине. Јако је битно елиминисати дистракторе, а број учесника у разговору треба смањити. Лингвистичке варијабле се односе на говор којим се обраћамо са деменцијом. Реченице не треба да буде дуге, превише комплексне, са неким мање познатим стручним изразима. Такође, темпо говора треба прилагодити, тј успорити, како би дементна особа могла да има довољно времена за пријем и разумевање говорне поруке.

Током комуникације се мора водити рачуна и о невербалним варијаблама, које укључују климање главом када нешто потврђујемо, фацијалну експресију и покрете руком који прате говор и др. Јако је битно да терапеут упозна чланове породице и пацијентовог окружења са свим овим варијаблама и да им да одговарајуће савете за бољу комуникацију са особом са деменцијом.

Без обзира на песимистичан став терапеута и прогредирајући ток болести терапију треба спроводити све док то дозвољава опште здравствено стање пацијента. Третман треба да буде флексибилан, динамичан, прилагођен сваком пацијенту појединачно. Да би се остварили циљеви говорно-језичке терапије, са третманом треба кренути што раније. Обично се спроводи индивидуално, али када су пацијенти смештени у институцију, може се спроводити и групна терапија.

Савети члановима породице и особљу које брине о особама са деменцијом(Вуковић, 2019):

- Пацијенту се обраћајте споро и разговетно

- Док разговарате са пацијентом, покушајте да будете у његовом видном пољу

- За време комуникације пробајте да успоставите контакт погледом, како би преко визуелног рецептора олакпали разумевање вербалне поруке

-Употребљавајте чешће невербалне знаке комуникације, поткрепите вербалну поруку осмехом кад год је то могуће, користите гест, додир и став тела како бисте олакшали разумевање поруке

-Избегавајте комплексне формулације, изражавајте се јасним, недвосмисленим и краћим говорним исказима

-Чешће користите речи са значењем; избегавајте честу употребу заменица и речи типа „ствар“, „нешто“

-Током конверзације постављајте јасна питања која захтевају одговор једном речју; да-не питања чешће него отворена питања

-Преформулишите говорне исказе кад год је то могуће како бисте повећали разумевање

-Разговарајте о познатим темама

-При сваком сусрету или одласку, обратите се пацијенту одговарајућим поздравом

-Пацијенте са деменцијом не треба прекидати док се обраћају другим особама

-Вишеструке вербалне инструкције треба поделити на више једноставних корака

-Пацијенту се не треба обраћати као малом детету, нити треба говорити као да није присутан

-Уколико пацијент понавља исте исказе више пута, не треба га упозоравати, већ се треба понашати као да први пут чујемо

-Речи и говорне исказе која особа спонтано продукује треба користити у комуникационе стврхе, тј за конверзацију

11. ЗАКЉУЧАК

Алцхајмерова болест представља неуродегенративно, прогресивно обољење које карактерише клиничка деменција са специфичном микроскопском патологијом. Саставни дио клиничке слике јесу поремећаји језика.

Поремећаји језика типично почињу немогућношћу налажења речи, тј. аномијом. Аномија је присутна и при задацима именовања, вербалне флуентности као и у спонтаном говору. Сматра се да је природа аномије полигенетска. У говору се срећу и фонолошке и вербалне парафазје, као и неологизми. Аудитивно разумевање је такође оштећено још у раној фази, и то посебно разумевање комплекснијих реченица. Дефицити у разумевању се доводе у везу са дефицитима радне меморије. Присутни су и поремећаји у разумевању писаног језика, док читање наглас остаје очувано релативно дуго. Тако су пацијенти у стању да наглас прочитају реч, иако не разумеју њено значење. Поремећај писања, односно аграфија је такође присутна. Понављање је једна од ретких функција која се описује као релативно интактна. Артикулација и прозодија су такође очуване, те се ови пацијенти углавном описују као флуентни.

Језички поремећај не захвата све нивое подједнако. Најизраженији су дефицити на плану семантике и прагматике. Семантички дефицити су присутни од самог почетка болести, те говор пацијената у најранијој фази може попримити карактеристике синдрома празног говора, са мноштвом циркумлокуција и семантички празних речи. Већина налаза код пацијената указује на губитак темељног, подробног семантичког знања, насупрот очуваној семантичкој категоризацији. Пацијенти у раној фази могу показивати и дефиците на плану прагматике, односно употребе језика у контексту. Анализа дискурса показала је небитне, непотпуне и непотребне делове, као и оне делове који нису имали никакве везе са темом. Тешко оштећење семантичких и прагматских способности у дисоцијацији је са релативно интактним синтаксичким и фонолошким способностима.

Како болест напредује, тако и језичке способности прогредирају. Еволуција језичких промена се описује кроз три стадијума болести: благи, умерени и касни стадијум. Језичка разградња почиње са аномијом, на коју се током прва два стадијума надовезују алексија, аграфија, дефицити разумевања говорног језика, фонолошке и вербалне парафазје и др. У трећем стадијуму сви аспекти говора су тешко оштећени, те говор постаје мање флуентан, палилаличан, ехолаличан и персеверативан, док на самом крају болести долази до потпуног губитка свих комуникационих способности и наступа мутизам.

Језичка разградња присутна је и у другим неуродегенративним болестима, стога је диференцијална дијагноза од великог значаја и њу, у случају Алцхајмерове деменције, треба усмерити у односу на супкортикалне деменције, васкуларну и Пикову деменцију. У супкортикалним деменцијама преовладавају дефицити на плану моторике. Језички поремећаји су мање изражени у односу на говорне, те код ових пацијената преовладавају дизартрије.

Оштећење способности именовања теже је код пацијената са Алхајмеровом болешћу него код пацијената са васкуларном деменцијом. Такође, у Алцхајмеровој болести говор је флуентан, док су код васкуларне деменције заступљенији морфосинтаксички дефицити и говор је доста неразумљивији. Васкуларну деменцију прати и нагли пад когнитивних способности и често флукутирање стања. Поремећаји памћења су мање изражени него код Алцхајмерове деменције.

У односу на Пикову болест, Алцхајмерова деменција се разликује по примарној локализацији патолошких процеса као и по неуропсихолошком налазу. У погледу говора, сматра се да су оштећења семантике тежа код пацијената са Алцхајмеровом болешћу, као и да код њих касније наступа мутизам.

Неуропсихолошко тестирање пацијената са деменцијом Алцхајмеровом типа подразумева и детаљну процену језичких способности. Ова процена врши се бројним тестовима. Користе се, пре свега, две стандардизоване батерије тестова, Бостонски дијагностички тест за афације и Западна батерија тестова, као и бројни тестови за процену појединачних језичких модалитета: Токен тест, Тест продукције реченица, Бостонски тест именовања, тестови семантичке и фонолошке флуентности, Пибоди тест речника, Аризона тест за процену поремећаја комуникације у деменцији, Скала квалитета комуникационог живота и др.

У терапији ове болести, значајно место има и логопедски третман, упркос дегенеративној форми болести. Главни циљеви третмана јесу успоравање разградање језичких функција и очување комуникационих способности, као и развијање компензаторних механизма који ће пацијенту омогућити комуницирање са околином.

12. ЛИТЕРАТУРА

- Appel A., Kertesz A., Fisman M.(1982). A study of language functioning in Alzheimer's patient. *Brain and language* 17, 73-91
- Budson & Solomon(2017). *Memory loss, Alzheimer's disease and dementia, second edition*. Elsevier.
- Бугарски, Р. (1996). *Увод у општу лингвистику*. Београд: Чигоја.
- Braak E & Braak H.(1996). Evolution of the neuropathology in Alzheimer's Disease. *Acta Neurol Scand*: Supplement 165, 3-12
- Caramelli P., Mansur L., Nitrini R.(1998). Language and Communication Disorders in Dementia of the Alzheimer's type. *Handbook of Neurolinguistics*. Academic Press, 463-473
- Funk K. E., Mrak R. E., Kuret J.(2011). Granulovacuolar degeneration (GVD) bodies of Alzheimer's disease (AD) resemble late-stage autophagic organelles. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 37, 295–306
- Glosser G., Kohn S., Friedman R., Sands L., Grugan P.(1997). Repetition of single words and nonwords in Alzheimer's disease. *Cortex* 33, 653-666
- Голубовић С.(2017) *Поремећаји флуентности говора, треће допуњено и измењено издање*. Друштво дефектолога Србије.
- Hall R.(1987). Communication appraisal in dementia of the Alzheimer's type. *Theses, Dissertations, Professional Papers*. Paper 1833
- Hart, S.(1988). Language and dementia: a review. *Psychological Medicine*, 18, 99-112
- Hoffmann I., Nemeth D., Dye C.D., Pákási M., Irinyi T. & Kálmán J. (2010). Temporal parameters of spontaneous speech in Alzheimer's disease. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 12:1, 29-34
- Horner J., Heyman A., Dawson D., Rogers H.(1988). The Relationship of Agraphia to the Severity of Dementia in Alzheimer's disease. *Arch Neurol*-Vol 45, 760-763
- https://www.alz.org/alzheimer_s_dementia
- [Institute for Quality and Efficiency in Health Care \(IQWiG\)](#); 2006. *Non-drug interventions for Alzheimer's disease*.

Kemper S., LaBarge E., Ferraro R., Cheung Hintat, Cheung Him, Storandt M.(1993). On the Preservation of Syntax in Alzheimer's disease. *Arch Neurol*-Vol 50, 80-86

Kempler, D.(1991). *Language changes in dementia of Alzheimer's type*. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/243778639_Language_Changes_in_Dementia_of_the_Alzheimer_Type

Костић, В.(2019). *Неурологија за студенте медицине*. Медицински факултет Београд

Lopez-de-Ipina K., Alonso J. K., Travieso C. M., Sole-Casals J., Egiraun H. . . . Matinez de Lizardui U.(2013). On the Selection of Non-Invasive Methods Based on Speech Analysis Oriented to Automatic Alzheimer Disease Diagnosis. *Sensors* 13, 6730-6745

Luzzati C., Laiacona M., Agazzi D.(2003). Multiple patterns of writing disorders in dementia of the Alzheimer type and their evolution. *Neuropsychologia* 41, 759-772

Милановић Доброта Б.(2017). Познавање биолошких, психолошких и социолошких аспеката старости у популацији одраслих особа. *Андрагошке студије*, број 1, 125-144

Paula J., Bertola L., Nicolato R., Moraes E., Malloy-Diznis L.(2012). Evaluating Language Comprehension in Alzheimer's disease: the use of the Token test. *Arq Neuropsiquiatr*; 70(6):435-440

Павловић, Д(2016). *Неурологија, друго издање*. Београд: Орион арт.

Павловић Д., Павловић М., Жугић С.(2007). Патогенеза Алцхајмерове болести. *Војносанитетски преглед*, 765-772.

Platel H., Lambert H, Eustache F., Cadet B., Dary M., Viader F., Lechevalier B.(1993). Characteristics and evolution of writing impairment in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*. Vol 31, No 11, 1147-1158

Rapszak S., Arthur S., Bliklen D., Rubens A.(1989). Lexical Agraphia in Alzheimer's disease. *Arch Neurol*-Vol 46, 65-68

Small A., Kemper S.(1997). Sentence Comprehension in Alzheimer's disease:Effects of Grammatical Complexity. Speech rate, and Repetition. *Psychology and Aging*, Vol. 12, No. 1, 3-11

Szatloczki G., Hoffman I., Vincze V, Kalman J., Pakaski M.(2015). *Speaking in Alzheimer's disease, is that an early sign? Importance of changes in language abilities in Alzheimer's Disease*. Retrieved from <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2015.00195/full>

Васић М., Меденица С., Михајловић Г., Јуришић В.(2011). Рационално лечење деменција. *Биомедицинска истраживања*; 2(2); 56-64

Вуковић, М. (2016). *Афазиологија, четврто издање*. Београд: Удружење логопеда Србије.

Вуковић, М. (2019). *Неуродегенеративни поремећаји говора и језика, прво издање*. Београд: Факултет за специјалну едукацију и рехабилитацију.

Жикић М., Жикић Т., Семниц М., Семниц Р., Ђајић В., Јешић А., . . . Миљковић С.(2009). Епидемиологија, етиологија, класификација, дијагноза, диференцијална дијагноза и третман деменција. *Актуелности из неурологије, психијатрије и граничних подручја*, бр.1-2, 48-52